FACULTÉ DE MÉDECINE SAINT-ANTOINE PARIS

ANNÉE 1975 N° 58

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Florence MALOIGNE, Épouse FICAT

née le 25 août 1948 à Rouen

Présentée et soutenue publiquement le :

Contribution à l'étude de la Chondromalacie de la facette interne de la rotule

Président : Monsieur P. L. CHIGOT, Professeur

FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE - PARIS

ANNEE 1 9 7 5 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Florence MALOIGNE, Epouse FICAT

Née le 25 août 1948 à ROUEN

-:-:-:-

Présentée et soutenue publiquement le :

-:-:-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA CHONDROMALACIE DE LA FACETTE INTERNE DE LA ROTULE

-:-:-:-

Président : Monsieur P.-L. CHIGOT, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PIERRE ET MARIE CURIE

F A C U L T E de M E D E C I N E

S A I N T - A N T O I N E

-:-:-:-:-

Professeurs Titulaires

MM.	ANDRE R.	Hématologie	GOLVAN Y. J.	Parasitologie
	BRICOUT F.	Bactério-virol.	HUGELIN A.	Physiologie
	BRISSAUD H.	Pédiatrie	LAPLANE R.	Pédiatrie
	BROCARD H.	Pneumologie	LELORIER G.	Obstétrique
	CATINAT J.	Cardiologie	LOEPER J.	Médecine Exp.
	CERBONNET	Chirurgie		Immunologie
	CHALUT J.	Radiologie	LOYGUE J.	Chirurgie
	CHERIGIE E.	Radiologie	MALAFOSSE M.	Chirurgie
	CHIGOT Ph.	Chirurgie Inf.	MAROIS M.	Histologie
	CONTAMIN Fr.	Neurologie	MILHAUD G.	Biophysique
	CONTE M.	Médecine	NICK J.	Neurologie
	DAGUET G.	Bactériologie	ORCEL L.	Anatomie
	DEBRAY J.	Médecine		Pathologique
	DECROIX G.	Pneumologie	PERRAULT M.	Médecine
	DRY J.	Médecine	PICARD J.	Biochimie
	DUHAMEL G.	Hématologie	PIERON R.	Pneumologie
	FLABEAU	Chirurgie	POLONOVSKI Cl.	Pédiatrie
	GERBEAUX J.	Thérapeutique	POLONOVSKI J.	Biochimie
	GIRARD F.	Physiologie	RICHET G.	Néphrologie
	GOSSET J.	Chirurgie	SALMON Ch.	Immunologie
			SARAUX H.	Ophtalmologie
			N....	Obstétrique.

-:-:-:-:-:-

Professeurs sans Chaire

MM.	AKOUN G.	Pneumologie	GUIRAUDON G.	Anatomie
	ARDAILLOU R.	Physiologie	LASFARGUES G.	Pédiatrie
	ATTAL Cl.	Pédiatrie	PAQUELIN	O.R.L.
	BAUX S.	Orth. Traum.	ROUX Ch.	Embryologie
Mme	CHAPUT A.	Stomatologie	WARGON H.	Méd. Expérim.
MM.	CHEYMOL G.	Pharmacologie	WEINMANN S.	Biochimie
	CLOAREC M.	Médecine		

-:-:-:-:-:-

Maîtres de Conférences Agrégés

MM.	ALBY J.M.	Psychiatrie	LEVY V.G.	Hépato-Gastro.
	AMSTUTZ P.	Réanimation	MENSCH B.	Biophysique
	APOIL A.	Orth. Traum.	MERY Ph.	Néphrologie
Mme	ARON D.	Ophtalmologie	Me MIGNON Fr.	Néphrologie
MM.	BARRITAULT L.	Biophysique	MONNIER J.-P.	Radiologie
	BIGOT R.	Radiologie	NAJMAN A.	Hématologie
	BODIN Fr.	Médecine	NICOLLE M.	Neurologie
	BOURY G.	Chirurgie	OPOLON J.	Hépato-Gastro.
	CHOUARD Cl.	O.R.L.	PISSARRO B.	Méd. Prévent.

Mme	COMBRISSON A.	Hémato-Imm.	PRUDHOMME de SAINT-MAUR P.	Anat. Pathol.
MM.	COTIN G.	O.R.L.		
	DARNIS F.	Hépato-Gastro.	RAMPINI Cl.	Biochimie
	DELIGNE P.	Anesthésiolog.	RICHARDET J.M.	Pédiatrie
	FONTAINE J.L.	Pédiatrie	ROLAND J.	Anat. Pathol.
	GAUTIER H.	Physiologie	SALAT J.	Obstétrique
	GOLDLUST D.	Radiologie	SCHLEINGER M.	Radiothérapie
	GRUNER M.	Chir. Infant.	THOMAS M.	Médecine
	GUILMET Cl.	Anesthésiolog.	TOURNIER G.	Pédiatrie
	HERMAN D.	Médecine	VERGER P.	Bactériologie
	HOMBERG J. Cl.	Immunologie	WITCHITZ S.	Cardiologie
	HUGUET Cl.	Chirurgie		
	HUGUIER M.	Chirurgie	N....	Neurologie
	KRULIK M.	Médecine	N....	Obstétrique.
	LAUGIER A.	Radiothérapie		

-:-:-:-:-:-

Enseignants Associés

MM. ELIAKIS Em. Médecine Légale

-:-:-:-:-:-

Enseignants Contractuels

MM. KIRSCH Fr. Physiologie Biochimique.

-:-:-:-:-:-

Chargés d'Enseignement

MM.	BENOIST	DUNET
	BRUEZIERE	SALOMON
	CASASSUS	SCETBON
	COUVREUR	VERGOZ
	CHRISTOL	

-:-:-:-:-:-

Attachés d'Enseignement

MM.	ANGLERAUD	des LAURIERS
	BAKOUCHE	MAY
	BENAIM	MIGNOT
	BLOCH MICHEL	Mme PANKOW
	GIRAUDEL	ROBERT
	KIPMAN	SAUVAN
	LAURAS	SCHNEIDER

00o - o00

A mes Parents

A mes Beaux-Parents

A mon Mari

A mon fils, Charles

A ma Famille et à mes Amis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548908_0039

A mon Beau-père, le Professeur FICAT (Toulouse)

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et qui a mis à notre disposition les dossiers
de ses patients pour notre étude.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre respectueuse reconnaissance et
de notre profonde amitié.

A Monsieur le Professeur CHIGOT

qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse,

Qu'il soit assuré de notre gratitude et de notre plus grand respect.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

- Monsieur le Professeur WOLFROMM

- Monsieur le Docteur BENSAUDE

- Monsieur le Professeur LAPLANE

- Monsieur le Professeur DECROIX

- Monsieur le Professeur HAMILTON - FAIRLEY

(St-Batholomew's Hospital - Londres).

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA CHONDROMALACIE DE LA FACETTE INTERNE DE LA ROTULE

- P L A N -

I. INTRODUCTION

II. GENERALITES : Embryologie, Anatomie, Physiologie, Histologie, Fonctions de la rotule.

III. DIAGNOSTIC CLINIQUE

IV. ETUDE RADIOLOGIQUE

V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

VI. ETIOLOGIES

VII. ETUDE DE 133 CAS DE CHONDROMALACIE DE LA FACETTE INTERNE :

- chondromalacie isolée de la facette interne, 46 cas.
- chondromalacie de la facette interne associée à des lésions de la facette externe, 87 cas.

VIII. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

IX. CONCLUSION

X. BIBLIOGRAPHIE

00° - °00

INTRODUCTION

Le terme de chondromalacie de la rotule (du grec chondros : cartilage et de malacos : mou) s'applique étymologiquement au ramollissement du cartilage. En fait il concerne"une lésion dégénérative circonscrite du cartilage rotulien se traduisant par une ramollissement, une fissuration et parfois une destruction complète localisée au cartilage" . (REY).

La chondromalacie rotulienne, stricto sensu, représente donc la dégénérescence du cartilage rotulien à son stade le plus précoce. Il faut remarquer que ce terme ne s'applique qu'au cartilage rotulien peut-être en raison de son épaisseur qui a facilité l'appréciation de son ramollissement et de son accessibilité chirurgicale.

Il semble que selon leurs localisations sur la facette interne ou sur la facette externe, les lésions du cartilage rotulien aient un aspect, une signification et un pronostic différents. C'est ainsi que les lésions siègeant au niveau de la facette externe dues à l'hyperpression induite par l'hypertension externe sont de nature évolutives et susceptibles de conduire à l'arthrose fémoro-patellaire. Ce sont elles qui, par excellence, méritent le nom de chondromalacie puisque débutant sur la "zone critique" où le cartilage est le plus épais de l'organisme (6 à 7 millimètres); elles vont évoluer pendant un certain temps sous la forme d'un ramollissement très nettement perceptible avec une surface intacte. Ce syndrome d'hyperpression externe a récemment fait l'objet d'une étude détaillée (FICAT P. 1973).

Les lésions de la facette interne qui paraissent tout aussi fréquentes (FICAT C., 1974) semblent moins s'exprimer sur le plan clinique. Essentiellement dues à des phénomènes d'incongruence entre la facette interne convexe et la partie interne de la trochlée avec sa "ligne de crête"

agressive. Elles ont une tendance beaucoup moins évolutive et si l'aspect fissuraire y est nettement plus fréquent que le ramollissement, elles ont une tendance remarquable à rester localisées et semble-t-il à donner moins de manifestations cliniques que les lésions de la facette externe.

Le but de notre travail est d'essayer de mieux préciser les caractéristiquesde ces lésions qui forment le deuxième volet de la pathologie dégénérative rotulienne.

00₀ - ₀00

G E N E R A L I T E S

L'articulation du genou est formée de deux compartiments :

- l'articulation fémoro-tibiale,
- l'articulation fémoro-patellaire qui comprend deux surfaces articulaires : la face postérieure de la rotule et la trochlée fémorale, des ligaments qui sont les ailerons latéraux de la rotule, et une synoviale péri-rotulienne.

EMBRYOLOGIE ET CROISSANCE

L'ébauche cartilagineuse apparaît vers la dixième semaine, plaquée contre la face profonde du tendon quadricipital. Au quatrième mois, il existe une cavité fémoro-patellaire impaire antérieure et deux cavités fémoro-tibiales droite et gauche, divisées en fente ménisco-tibiale et séparées par le septum médian.

Plusieurs centres d'ossification confluent rapidement entre la troisième et la sixième année, pour n'en former qu'un seul (GRAY'S Anatomy, 1973). La rotule va donc s'ossifier à partir de ce point et la fonction va créer un modelage réciproque de la rotule et de la trochlée (mécanomorphose).

L'ossification commence à 3 ou 4 ans et se termine vers 18 ans. On a décrit des anomalies d'ossification avec deux points (leur absence de fusion donne la patella bipartita) ou plusieurs.

La rotule a presque toujours une forme asymétrique, celle-ci dépend en partie des contraintes mécaniques de pression et de traction qui s'exercent de façon inégale sur le centre d'ossification. Celui-ci se trouve en

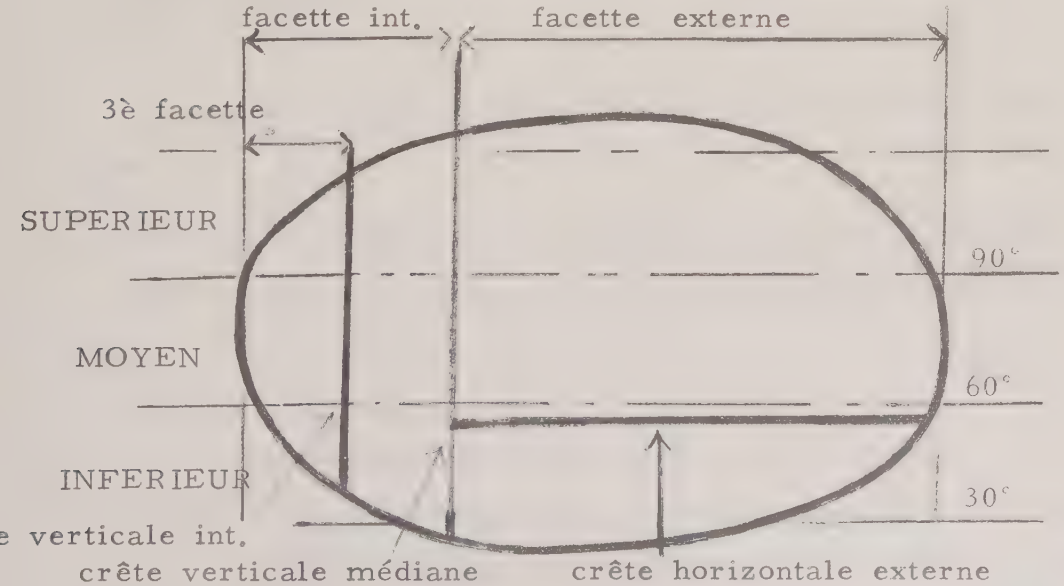
effet soumis à l'hypertension latérale externe qui induit une hyperpression externe. Ce qui a pour effet de stimuler la croissance de la partie externe de la rotule dans le plan frontal mais d'inhiber la croissance en épaisseur.

ANATOMIE

La rotule est un os aplati d'avant en arrière recouvert sur sa face postéro-supérieure (sur les 3/4 de sa hauteur) par un cartilage hyalin pouvant atteindre 6 à 7 millimètres dans sa région médiane. Cette face postérieure comprend deux facettes principales interne et externe séparées par une crête médiane, mousse, verticale, correspondant à la gouttière intercondylienne.

La facette externe ou latérale, plus large et plus concave que l'interne présente à l'union de son 1/4 inférieur et de ses 3/4 supérieur , une crête mousse, transversale qui délimite une partie supérieure légèrement excavée d'une partie inférieure généralement plate. A sa jonction avec la crête médiane, cette crête va présenter une zone de friction très importante avec la trochlée fémorale, zone où le cartilage est le plus épais.

La facette interne ou médiale, le plus souvent convexe dans les deux sens, présente à sa partie interne une petite crête verticale ou discrètement oblique, mousse, séparant une troisième facette et n'entrant en contact avec le fémur qu'après 90 degrés de flexion.



Représentation schématique de la face postérieure de la rotule avec les incidences radiologiques et la zone exposée.

La forme de la rotule présente de nombreuses variations, plusieurs classifications (WIBERG, 1941, BAUMGARTL, 1964, FICAT, 1970) ont été proposées, elles seront revues au chapitre des étiologies.

La rotule est amarrée au genou par un dispositif cruciforme qui comprend :

- en bas, le tendon rotulien large de 3 centimètres, long de de 5 à 6 centimètres, et épais de 7 millimètres et dont la direction est soit verticale, soit le plus souvent légèrement oblique en bas et en dehors ;
- en dedans, l'aileron anatomique interne comprenant l'aileron interne, le vaste interne et le ligament ménisco-rotulien interne de PAUZAT ;
- en dehors, l'aileron anatomique externe, qui comprend l'aileron externe, le ligament ménisco-rotulien externe de PAUZAT, et l'insertion de l'expansion rotulienne du fascia lata ;
- en haut, le tendon quadricipital où l'on distingue trois plans :
  . un plan superficiel formé par le droit antérieur,
  . un plan moyen formé par les deux vastes interne et externe,
  . un plan profond formé par le crural.

PHYSIOLOGIE

Il existe au niveau de la rotule une solliciation externe prépondérante due :

1°/ - au valgus osseux (prédominant chez la femme) ;
2°/ - au valgus musculaire (les insertions supérieures du quadriceps sont situées en dehors de la ligne de charge);
3°/ - à la prépondérance du vaste externe et de l'expansion rotulienne du tenseur du fascia lata sur le vaste interne fragile ;
4°/ - à la direction oblique en bas et en dehors du tendon rotulien qui se termine sur la tubérosité antérieure du tibia.

Le genou oppose une résistance à cette sollicitation externe par :

1°/ - La proéminance de la berge externe de la trochlée ;

2°/ - la résistance de l'aileron rotulien interne ;

3°/ - la composante de réflexion (BIZOU) qui est la résultante de la force de contraction du quadriceps et de la résistance du tendon rotulien et qui applique fortement la rotule contre la trochlée avec une pression très élevée qui varie selon les auteurs.

La course rotulienne joue un rôle important dans la formation des lésions. En effet, la rotule présente une zone de contact différente à la trochlée fémorale selon l'angle de flexion.

- entre 0 et 30 degrés, la charge se porte sur le 1/3 inférieur;
- entre 30 et 60 degrés, sur le 1/3 moyen et après 60 degrés sur le 1/3 supérieur.

Au cours de la flexion, la course de la rotule est droite ou légèrement déviée en dehors. En flexion complète, la facette externe se trouve au contact du condyle externe, la facette interne se place dans le vide de l'échancrure intercondylienne, sauf la troisième facette qui est plaquée contre le bord externe du condyle interne et où se produit fréquemment un petit foyer de fibrillation.

Du côté interne, il règne le plus souvent une hypopression relative qui est en rapport avec le modelage défectueux des surfaces articulaires. Le condyle fémoral convexe s'oppose à la facette interne qui est le plus souvent convexe (WIBERG). Cette incongruence est particulièrement accusée entre 30 et 90 degrés de flexion.

HISTOLOGIE

Le cartilage normal comprend trois couches :

1°/ - Une couche superficielle, formée de fibres très denses et de cellules peu nombreuses, parallèles à la surface,

2°/ - une couche transitionnelle, où les fibres prennent une direction oblique et s'éclaircissent, admettant plus de substance fondamentale et de cellules ;

3°/ - une couche profonde où les fibres sont perpendiculaires à la

la surface épiphysaire, la substance fondamentale abondante et les cellules groupées en amas ou chondrones..

Ces couches reposent sur une assise calcifiée.

Le cartilage de la rotule a comme particularités :

- d'être le plus épais de l'organisme, puisqu'il peut atteindre 7 à 8 millimètres ;
- et d'être relativement pauvre en glycosaminoglycans. La fermeté du cartilage étant proportionnelle à sa concentration en glycosaminoglycans (KEMPSON, MUIR, SWANSON et FREEMAN, 1970), et le cartilage du genou étant nettement plus pauvre en glycosaminoglycans que celui de la hanche alors qu'il doit supporter des contraintes bien supérieures, il est compréhensible qu'il soit fréquemment le siège de processus dégénératifs. (MAROUDAS, 1973, FICAT et MAROUDAS, 1974).

FONCTIONS DE LA ROTULE

Elles varient selon les auteurs, certains ne lui attribuant qu'un rôle accessoire (ce sont souvent les partisans de la patellectomie), d'autres lui reconnaissant un rôle important et préférant sa conservation quand celle-ci est possible.

On lui attribue différentes fonctions :

- dont la plus importante est son rôle renforçateur dans l'extension du genou (en éloignant le système extenseur de son axe de flexion-extension de son épaisseur, la rotule augmenterait la puissance d'extension de 50%) ;
- mais aussi, elle diminue la friction du tendon du quadriceps, ce qui facilite le glissement,
- elle guide le tendon du quadriceps en centralisant les forces divergentes de ses quatre chefs musculaires ;
- elle règle la tension capsulaire du genou ;
- elle protège le cartilage de la trochlée,
- enfin, elle n'est pas étrangère à l'esthétique du genou.

00 . - . 00

DIAGNOSTIC CLINIQUE

De nombreuses lésions de chondromalacie ont été retrouvées lors d'explorations systématiques sur cadavres, entre 50 et 70% selon CASTAING, OWRE cité par JORN BETHGE prévoit un taux de CM supérieur à 80% après 30 ans, mais on ne retrouve pas un taux de malades présentant des signes cliniques aussi élevé. Il existe donc un syndrome rotulien anatomo-clinique dominé par la douleur, bien que toute chondromalacie ne s'accompagne pas de ce syndrome.

Il peut s'agir de malades présentant, soit des douleurs anciennes d'apparition progressive, soit des douleurs récentes consécutives à un traumatisme. L'interrogatoire peut retrouver un accident banal, suivi d'hydarthrose, ou un accident plus précis avec dérobements du genou et instabilité qui peut évoquer une lésion méniscale ou ligamentaire, ou même un état caractéristique avec des accrochages brefs cédant dès que le mouvement est complété, différent du blocage méniscal et de la souris articulaire. La douleur est généralement située à la partie antérieure du genou ou au niveau de la pointe de la rotule ; elle est exagérée par la montée ou la descente des escaliers.

On orientera l'examen vers l'articulation fémoro-patellaire, en vérifiant qu'il n'y a pas d'empâtement de la synoviale, pas de choc rotulien (en dehors des poussées d'hydarthrose), pas de mouvement de tiroir ni de latéralité, et que l'interligne fémoro-tibial n'est pas douloureux à la pression, ni les cornes méniscales antérieures ou postérieures. Ayant ainsi éliminé une arthrite, une gonarthrose évoluée et une lésion méniscale, ou une entorse grave, on peut alors étudier attentivement l'articulation fémoro-patellaire.

Tous les signes cliniques de chondromalacie ne sont pas toujours présents. On peut les classer en syndrome rotulien, syndrome satellite et signes négatifs.

I. SYNDROME ROTULIEN

A. - La douleur est le maître symptôme, par sa précocité, sa domination symptomatique et sa fréquence. Elle peut être :

a) Spontanée : le plus souvent de siège antérieur (pré- ou péri-rotulienne) ; parfois on observe une irradiation vers la partie antérieure de l'interligne interne, simulant une lésion méniscale dont l'association est d'ailleurs possible.

Elle a un caractère postural puisqu'elle apparaît ou s'aggrave à la station debout, à la montée ou à la descente des escaliers, lors de postures prolongées (jambes croisées - cinéma - voiture) , ou lors de changements de position (accroupissement - agenouillement).

b) Provoquée : (c'est le meilleur signe clinique). Elle sera mise en évidence :

1°/ Par la palpation : le malade est en décubitus dorsal, le quadriceps complètement décontracté pour faciliter la subluxation de la rotule en dedans et en dehors, ce qui exposera la partie marginale des facettes à l'exploration digitale.

On explorera la facette interne en se plaçant du côté externe de l'articulation en repoussant la rotule en dedans par une pression transversale de la pulpe des deux pouces sur le bord externe. Au cours de cette manoeuvre, la rotule bascule sur son axe vertical. On interrogera la zone marginale de la facette interne à l'aide des index repliés en crochet. La pression appliquée sur la face postéro-interne de la rotule provoque une douleur parfois très vive ; mais cette douleur provoquée ne suffit pas à affirmer que c'est bien la facette

articulaire qui est douloureuse, la pression s'effectuant par l'intermédiaire de la capsule et de la synoviale. On effectue donc une contre-épreuve comme le recommandent CHEVALLIER(L et CASTAING, en laissant la rotule revenir en place et on appuie sur le bord interne du condyle. Si cette deuxième manoeuvre est douloureuse, la synoviale et la capsule sont à l'origine de cette douleur. Si au contraire cette manoeuvre est indolore, on peut en conclure que c'est la face postérieure qui est sensible à la pression.

On n'omettra pas d'examiner la facette externe, généralement moins accessible, en procédant de façon inverse, en pensant que la lésion cartilagineuse peut être globale : interne ou externe.

P. FICAT signale 54 fois sur 104 une douleur de la facette interne lors d'un S.H.P.E. ; donc l'exploration de la facette opposée doit être systématique.

2°/ Par la pression : le genou étant en extension avec contraction active du quadriceps, la pression sur le bord supérieur de la rotule peut déclencher une vive douleur. De même, la pression au-dessus de la rotule, le genou étant en extension ou fléchi à 45 degrés, provoque une douleur (BRONITSKI).

Une pression continue, même légère sur la face antérieure du genou provoque la douleur.

3°/ Par la percussion de la face cutanée de la rotule sur le genou demi-fléchi avec le dos de l'articulation interphalangienne proximale hyperfléchie ou avec un marteau à réflexes.

4°/ Par l'épreuve des escaliers. La majorité des malades accuse une gêne à la montée.

5°/ Par l'extension contrariée du quadriceps : le malade est assis jambes pendantes à 90 degrés ; on lui demande de faire une extension active du genou tandis que l'on s'oppose à ce

mouvement par une pression de la main droite sur le cou-de-pied ; dans les formes légères, la douleur survient uniquement à un certain angle et disparaît une fois le passage douloureux franchi.

On peut théoriquement localiser la plage de chondromalacie d'après l'angle de flexion où se produit la douleur.

B. - Défaut de transmission des vibrations osseuses ou signe du diapason (FICAT).

Le diapason est posé sur la rotule, le genou demi-fléchi. Au stade oedémateux, les vibrations sont diminuées par gêne de transmissions. Aux stades ultérieurs, les vibrations sont augmentées, voire douloureuses, car le cartilage est abrasé.

C. - Défaut de glissement

a) Les crépitations sous-rotuliennes :

La main à plat sur le genou, on imprime des mouvements de flexion-extension à la jambe. Elles traduisent une altération de la surface articulaire. Leur pathogénie est obscure. Il est difficile de les distinguer du craquement de l'arthrose, du claquement méniscal, de la crépitation synoviale. Elles proviennent vraisemblablement de l'altération de la couche superficielle du cartilage rotulien qui provoque des micro-griffages dans le glissement, considérés selon nous à tort comme pathognomoniques par ALEMAN et KARLSON, elles peuvent manquer dans des cas typiques de dégénérescence (OWRE) ou exister sans qu'il y ait de douleur.

b) Le signe du rabot :

Le membre inférieur en extension au repos, la rotule pincée entre le

pouce et l'index, est mobilisé dans le sens de la hauteur ou transversalement. On obtient un raclement continu rappelant le bruit du rabot, alors qu'à l'état normal il s'agit d'un glissement doux et huilé. Le signe est tardif et correspond à une chondromalacie avancée.

c) Les accrochages :

Ils sont vraisemblablement dus au freinage brusque lorsque la zone de contact fémoro-patellaire coïncide avec une ulcération, une dépression ou une zone ramollie.

d) Les blocages vrais :

Ils sont exceptionnels car ils demandent la présence de corps étrangers qui, dans la chondromalacie sont trop petits. Les pulvérisations des surfaces articulaires sont plutôt responsables d'une synovite sous-rotulienne.

D. - Le signe de SMILLIE

Il est pathognomonique de luxation de la rotule. Le malade est allongé en décubitus dorsal. On appuie fermement avec le pouce sur le bord interne de la rotule comme si on voulait la luxer, puis on demande au malade de fléchir le genou ou bien on essaie de le fléchir passivement. On reveille alors une douleur latéro-rotulienne.

II. LE SYNDROME SATELLITE

A. - L'hydarthrose, assez fréquente, traduit la réaction synoviale. Elle survient par poussées et surtout à la fatigue. L'irritation synoviale se manifeste également par :

- une hypertrophie du paquet adipeux responsable d'une saillie de chaque côté du tendon rotulien ;
- une pachysynovie localisée.

B. - L'amyotrophie du quadriceps est en rapport avec la limitation fonctionnelle du genou imposée par la douleur.

C. - Les dérobements, caractérisés par un déséquilibre instantané, contribuent à limiter l'usage du genou. Ils seraient provoqués, soit par une douleur aigüe, soit par l'interposition passagère d'un lambeau cartilagineux.

III. SIGNES NEGATIFS

Devant tout dérangement interne, on doit passer systématiquement en revue tous les signes de la série méniscale, ligamentaire, synoviale, et cartilagineuse, qui seront vus au diagnostic différentiel.

L'absence de signes méniscaux et de laxité ligamentaire donne alors aux symptômes toute leur valeur de localisation et facilite le diagnostic par élimination. Il en est de même de l'absence de signes biologiques (test du rhumatisme inflammatoire, formule, numération, V.S., formule et numération du liquide articulaire).

Devant des signes de chondromalacie recueillis par le seul examen clinique, il est parfois difficile d'en établir le diagnostic et surtout de déduire la localisation exacte sur la facette interne.

00 - 00

E T U D E R A D I O L O G I Q U E

Le temps radiographique est capital. Il comprend obligatoirement :

1°/ La prise de clichés en défilé fémoro-patellaire simples et surtout,

2°/ après injection de produit opaque de contraste.

Dans les deux cas, les clichés seront systématiquement pris à 30°, 60° et 90° de flexion pour dérouler les différentes zones d'appui de la rotule sur la trochlée fémorale.

I. LA RADIOGRAPHIE STANDARD

Il faut d'emblée souligner qu'elle ne pourra donner que des signes très tardifs traduisant la réaction osseuse secondaire à l'altération du cartilage. Pendant la première phase de chondromalacie (altération oedémateuse pure) l'interligne serait plutôt élargi que pincé et il faut attendre la disparition du cartilage de la facette interne et de la crête médiane pour provoquer un pincement articulaire.

1°/ - LA FACE est pratiquement sans intérêt pour la recherche d'une chondromalacie.

2°/ - LE PROFIL ;

- montre la situation basse ou haute de la rotule ;

- des signes de dysplasies, rotule réniforme de FURMAIER qui pour cet auteur serait une cause prédisposante, une encoche de HAGLUND qui serait un indice de chondromalacie ;

- des signes d'arthrose, pincement de l'interligne, ostéophytose marginale supérieure et inférieure dans les cas anciens.

3°/ LE DEFILE FEMORO-PATELLAIRE est l'examen le plus important. Il permet de mettre en évidence :

a) - Les anomalies morphologiques de la rotule et de la trochlée : ce sont précisément les variations de la morphologie de la facette interne qui sont à la base des différentes classifications (WIBERG, BAUMGARTL, FICAT).

b) - Les anomalies statiques : les désaxations, toutes les variétés de subluxation, du simple décrochage jusqu'à la rotule à cheval sur la berge externe de la trochlée.

c) - Les signes d'arthrose comprenant :

- des modifications de l'interligne se limitant à deux signes : un pincement de l'interligne traduisant la disparition du cartilage et une ostéophytose marginale externe ou interne. Les lésions précoces (ramollissement et fibrillations) passent inaperçues ;

- des modifications de la trame qui peut présenter : des images d'ostéoporose sous-chondrale prenant un aspect homogène ou pommelé dans les régions soumises à une hypopression, en règle, la facette interne, contrastant avec des images de condensation osseuse dans les zones d'hyperpression avec parfois une ostéosclérose au niveau de la facette externe. Cette densification, homogène ou avec géodes, est généralement tardive et localisée à la facette externe. Plus rarement, on observe une image kystique du côté dégénéré.

Le but du défilé (FICAT et PHILIPPE) est de dégager l'interligne fémoro-patellaire en vue axiale dans les trois incidences de flexion : 30°, 60° et 90°.

Technique : le sujet est en décubitus dorsal, les membres inférieurs sont placés dans un plan à angle variable, les deux genoux se trouvent

sur le sommet de l'angle. Les deux genoux et les deux pieds sont joints avec juxtaposition des bords internes.

Le rayon central est parallèle à la face postérieure de la rotule et correspond avec l'arête médiane de la facette articulaire. La plaque est perpendiculaire au rayon, posée verticalement sur les cuisses du sujet, le plus près possible de la base de la rotule.

L'intérêt de cette technique est de présenter des clichés comparatifs des deux genoux, d'autant qu'il existe de nombreuses bilatéralités, de pouvoir suivre l'évolution sur des clichés pris à différents moments, mais surtout, de dégager parfaitement l'interligne fémoro-patellaire ce qui permet d'étudier la morphologie des facettes rotuliennes et de la trame osseuse.

Les trois clichés permettent une étude des rapports des surfaces articulaires au cours de la flexion.

- L'incidence à 30° convient à une étude statique et au dépistage des instabilités. En effet, les 20 premiers degrés de flexion correspondent à la mise en place de la rotule face à la gorge de la trochlée, ce qui correspond à l'incurvation externe terminale de l'extension. A 30°, la rotule doit être engagée et centrée sur son lit trochléen.

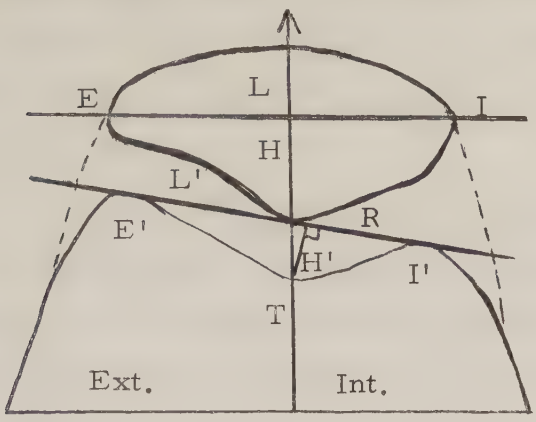
- L'incidence à 60° convient à l'étude morphologique de l'articulation, c'est-à-dire au dépistage des dysplasies.

Ces chiffres 30, 60 et 90° correspondent à peu près aux contacts successifs des trois zones, inférieure, moyenne et supérieure des facettes rotuliennes sur la saillie de la poulie fémorale. Cette technique est cependant délicate car il est difficile d'obtenir un rayon tangent à la face postérieure, difficile d'obtenir des mesures exactes et surtout il peut exister une asymétrie des genoux.

Cette technique renseigne sur :

- l'intégrité et le parallèlisme de l'interligne fémoro-patellaire ;
- le remaniement de structure du spongieux sous-chondral ;
- la morphologie rotulienne avec le rapport de ses facettes et la hauteur de la flèche de sa carène ;
- la morphologie trochléenne, avec son coefficient de profondeur ;

- le centrage de la rotule par rapport à la trochlée.



- D'après P. FICAT Pathologie fémoro-patellaire, 1970 -

Schéma du défilé standard avec les repères principaux de mesure et l'axe de flexion central de l'articulation fémoro-patellaire (T.H) qui détermine le centrage de la rotule par rapport à la gorge de la trochlée.

II. LE DEFILE OPAQUE

Pour obtenir une image directe du cartilage, on aura recours à l'injection de produit opaque qui visualisera la localisation des lésions cartilagineuses sur les facettes (interne et externe) et aussi leur niveau (1/3 supérieur, 1/3 moyen, 1/3 inférieur). La technique est la même que celle du défilé standard, avec les trois incidences à 30°, 60° et 90° de flexion, après avoir introduit 6 à 8 cm^3 d'un produit de contraste dans la cavité articulaire.

L'injection se fait sous la rotule, comme pour l'arthrographie opaque, mais si l'on ne pratique qu'un défilé opaque, il faut éviter de mobiliser le genou après l'injection pour ne pas faire diffuser le liquide.

On réalise souvent une méniscographie et on termine par le défilé après avoir enlevé le bandage compressif. Le défilé opaque sépare le cartilage fémoral, toujours plus mince et le cartilage rotulien qui, normalement peut atteindre le double ou le triple de son épaisseur. Il donne à ses extrémités une image triangulaire pseudo-méniscale de dédoublement due à la présence des replis alaires du paquet adipeux qui longent les bords latéraux de la rotule.

Le défilé opaque peut mettre en évidence :

- des altérations de la hauteur du cartilage : soit généralement amincissement localisé ou généralisé, soit plus rarement un élargissement ;
- des altérations de la surface articulaire qui peut être intacte ou présenter des anomalies (fissurations donnant une image en peigne, ou ulcération donnant une image de niche) ;
- une anomalie des rapports des interlignes osseux et cartilagineux.

On observe alors :

- le signe de la convergence des interlignes quand l'interligne osseux est diminué alors que l'interligne cartilagineux est augmenté ;
- le signe de la fusion des interlignes quand le cartilage est détruit.

En moulant la surface du cartilage, le défilé opaque permet seul de dépister des altérations cartilagineuses, alors que l'interligne osseux est absolument normal sur le défilé standard. On voit donc l'intérêt du défilé opaque dans le dépistage et dans la recherche de la localisation précise de la chondromalacie au début.

L'examen radiographique permet d'éliminer un certain nombre d'affections qui seront revues au Chapitre des Diagnostics différentiels.

00o - o00

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

I. - LES LESIONS MENISCALES

Ce sont le premier diagnostic différentiel.

a) - La rotule peut parler un langage méniscal. Une chondromalacie se traduisant par des douleurs antéro-internes, plus ou moins en rapport avec l'interligne, donnant des dérobements et des pseudo-blocages. Quand on connait la pauvreté de l'examen clinique de certaines lésions méniscales on comprend tout l'intérêt que peut revêtir une méniscographie dans tous ces cas limites, en objectivant ou non la rupture méniscale.

b) - Une lésion méniscale peut être associée à une chondromalacie, d'où la règle de toujours examiner la rotule, au même titre que les ligaments et les ménisques dans tout examen du genou et de pratiquer au moindre doute des défilés standard et opaque.

c) - Une chondromalacie peut se révéler ou s'aggraver après une méniscectomie, soit qu'elle ait été méconnue, soit qu'une rééducation intempestive par pouliethérapie ait entraîné des lésions du cartilage. L'incision suivie de réparation de l'un des ailerons rotuliens selon ses modalités de cicatrisation peut entraîner un déséquilibre transversal de la rotule, dans lequel l'amyotrophie prédominant sur le vaste interne jouera aussi un rôle.

II. - LES LESIONS LIGAMENTAIRES

Elles sont faciles à diagnostiquer quand elle sont récentes par la topo-

graphie des points douloureux et les signes vaso-moteurs réflexes. La présence de mouvements anormaux de latéralité et de tiroir sont évidents lorsqu'elles sont anciennes.

III. - LES LESIONS SYNOVIALES

- La synovite tuberculeuse et la monoarthrite inflammatoire avec hydarthrose, douleurs récidivantes et amyotrophie seront reconnues par la formule inflammatoire du liquide.

- L'ostéo-chondromatose sera reconnue par ses nombreux corps étrangers.

- L'hypertrophie du paquet adipeux, vue après un traumatisme sur la face antérieure du genou dont la douleur est réveillée par la pression de chaque côté du tendon rotulien (syndrome pseudo-méniscal) rétrocède rapidement par le repos et la chaleur.

- L'angiome, souvent situé sur le cul-de-sac latéro-rotulien interne, douloureux à la pression, présente à la palpation une tuméfaction sensible et mollasse.

IV. LES LESIONS OSSEUSES

- La gonarthrose, dépistée par les signes radiologiques (ostéophytes, pincement, éburnation) peut donner au début lorsqu'elle est interne, localisée par genu varum, une symptomatologie méniscale.

- La maladie de KÖNIG ou ostéochondrite disséquante est reconnue à l'image de niche en bordure du condyle interne et à son corps étranger détaché par la nécrose épiphysaire. Elle peut être associée à la chondromalacie.

- Les corps étrangers post-traumatiques ne sont pas toujours radiovisibles.

V. -LES LESIONS DU TENDON ROTULIEN OU TENDINITES

Les apophysites antérieures du tibia et de la pointe de la rotule donnent

un point douloureux précis et une douleur à l'extension contrariée, souvent révélée par un traumatisme. C'est dire l'importance de la localisation exacte de la douleur provoquée, d'autant plus que la chondromalacie peut s'observer chez l'adolescent avant la fusion des points d'ossification.

VI. - LES AUTRES AFFECTIONS ROTULIENNES

- L'ostéoporose post-traumatique ou dystrophie-réflexe fémoro-patellaire peut se discuter. On retrouve un antécédent traumatique avec même localisation du syndrome douloureux, ostéoporose radiologique semblable et surtout le passage de la dystrophie réflexe vers la chondromalacie est possible. FURMAIER a fait remarquer que cette évolution était à craindre lorsque la maladie de SUDECK était intense, lente à s'atténuer et lorsque la demande fonctionnelle imposée au cartilage pendant cette évolution exagérée. Le syndrome de SUDECK pourrait favoriser la dégénérescence cartilagineuse par le biais des troubles nutritifs d'origine vasculaire et de l'hyperpression créée par la capsulite rétractile.

- Les autres affections rotuliennes sont exceptionnelles : tuberculose de la rotule, ostéomyélite de la rotule, ostéochondrite disséquante, tumeurs.

00° - °00

ETIOLOGIES DES CHONDROMALACIES INTERNES

Elles sont nombreuses et variées.

I. LES TRAUMATISMES

Ils sont généralement admis comme cause de chondromalacie, bien qu'on ne les retrouve pas toujours à l'interrogatoire. Leur type peut être non spécifié (AXHAUSEN 1919, BUDINGER 1906) ou spécifié : traumatisme direct (CHAKLIN 1939) ou indirect (CAVE, ROWE et YEE, 1945) dont l'exemple est la torsion.

1°/ Les fractures de la rotule représentent la cause la plus évidente. Toute fracture peut entraîner une chondromalacie : qu'elle soit comminutive, ou mal réduite, laissant persister une marche d'escalier, voire même bien réduite.

2°/ Les contusions sont la cause la plus fréquente des chondromalacies post-traumatiques isolées :

- soit, par choc direct sur le genou comme l'accident du tableau de bord ;
- soit, par chute sur le genou fléchi.

Cette origine se retrouve dans 100% des cas chez certains auteurs ; ALEMAN, ROWE et YEE.

Alors que BRONITZKI n'en retrouve que 76,2% ; SPRAY et GHORMLEY 54% , CAUCHOIX, LAMARQUE et REY 82,2% ; FICAT 75%.

3°/ Les entorses du genou peuvent agir par le biais d'une instabilité chronique ou de troubles vasculaires réflexes.

4°/ Les micro-traumatismes : ils sont évidents en présence de corps étrangers : l'ostéo-chondromatose, la souris articulaire d'une ostéochondrite peuvent entraîner par irritations répétées une chondromalacie.

5°/ Les manipulations forcées pratiquées à la suite de traumatisme ou intervention qui ont lieu souvent sur une rotule décalcifiée entraînent des douleurs et parfois une chondromalacie.

Le traumatisme agit sur le tissu osseux :

a) par lésion directe en cas de fracture ou contusion.

b) par des réactions vasculaires secondaires dont le mécanisme physiopathologique est mal connu et dont nous connaissons deux formes :

- la première, décrite par SUDECK LERICHE, avec son orage vaso-moteur ;
- la seconde, qui est la maladie post-traumatique locale.

CAUCHOIX a montré que dans les deux tiers des cas, à la fracture de la rotule, s'associait un tassement des fragments total ou partiel, visible à la radio.

Il envisage qu'un traumatisme franc, antérieur, suivi de symptômes immédiats nets, puisse altérer le cartilage : il s'agirait en quelque sorte d'une fracture manquée.

Il signale un cas intermédiaire, où le traumatisme altère le cartilage jusqu'à libérer un fragment avec en général un peu d'os sous-chondral réalisant une fracture ostéo-chondrale de la rotule.

Il relève dans son étude 31 antécédents traumatiques sur 45 cas de chondromalacie de la rotule, avec une nette prédominance de la zone inférieure et interne.

En fait, de nombreuses chondromalacies latentes semblent révélées par

un traumatisme (luxation de la rotule, fracture, simple chute sur le genou). D'après CASTAING, on accepte la seule responsabilité du trauma si celui-ci est récent, si le genou ne présente aucun vice de position de rotule et si le blessé a plus de 20 ans.

Le traumatisme aurait ainsi un rôle à la fois déterminant et révélateur.

II. LES DYSPLASIES

Celles-ci ont un rôle primordial dans la chondromalacie de la facette interne par les incongruences qu'elles entraînent avec la partie interne de la trochlée et qui provoquent des lésions du cartilage.

Ces dysplasies peuvent être trochléennes ou rotuliennes, ces dernières étant subdivisées en malformations et en malpositions.

A. - Les malformations rotuliennes

1°/ L'hypoplasie partielle est la plus fréquente. Elle porte essentiellement sur la facette interne et la moitié interne de la rotule et se traduit par une anomalie morphologique, qui est surtout patente sur le défilé.

WIBERG a proposé une classification radiologique en trois types selon l'image du défilé;

- WIBERG TYPE I : les deux facettes sont concaves et sensiblement de même longueur. C'est le type normal, idéal (rotule symétrique en accent circonflexe), mais le plus rare : 10% pour HENNSGE.
- WIBERG TYPE II : la facette interne est concave mais plus petite. Cette éventualité d'hypoplasie relative peut encore être considérée comme normale, en accord, avec la prédominance externe

habituelle du genou. C'est la forme la plus fréquente : 65% pour HENNSGE.

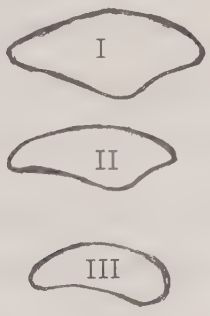
WIBERG TYPE III : la facette interne est encore plus petite et par surcroît, convexe. Il s'agit là d'une hypoplasie vraie : 25 % pour HENNSGE.

BAUMGARTL décrit deux autres types de rotule;

a) Un type intermédiaire entre les types II et III de WIBERG, caractérisé par le fait que la facette interne est plane au lieu d'être concave ou convexe, type un peu théorique selon FICAT.

b) Un type rare qui paraît dériver du type III de WIBERG et qui est caractérisé par une facette interne surmontée d'une saillie convexe en dôme, à la manière d'un condyle. Cette forme est plus intéressante à connaître car elle est d'après cet auteur, associée avec une grande fréquence à l'ostéo-chondrite disséquante du genou, et d'après FICAT à un syndrome d'hyperpression externe (S.H.P.E.). Cette saillie a toujours été retrouvée au niveau des 2/3 inférieurs de la facette interne. Après 100 degrés de flexion, elle vient s'appuyer sur la zone marginale du condyle interne, qui est siège de la nécrose épiphysaire. C'est donc une notion à retenir pour le diagnostic étiologique de la maladie de KÖNIG.

- TABLEAU -



WIBERG

I. F.I. concave et symétrique

II. F.I. concave et étroite

III. F.I. convexe et encore plus étroite

BAUMGARTL F.I. plane.

I V. F.I. surmontée d'une saillie convexe.

- D'après la morphologie de la facette interne -

P. FICAT

Pathologie fémoro-patellaire (1970).

Cette dysplasie peut être aussi classée d'après l'angle d'ouverture de la rotule comme l'a fait FICAT.

a) L'angle de la pointe de la rotule est exagéré, supérieur à 130 degrés, ce qui donne une rotule aplatie en forme de galet.

b) L'angle est compris entre 90 et 110 degrés, et accompagne souvent les hypoplasies type II ou III de WIBERG.

c) L'angle est droit, il s'agit alors d'une hémirotule.

Le bord interne est également très court, et peu fonctionnel, c'est le type dit en béret de chasseur alpin, avec une seule facette articulaire externe. C'est pourquoi on l'observe souvent dans les syndromes de latéralisation de la rotule. Il est fréquent d'y trouver associée une hypoplasie du versant interne de la trochlée ou un hypodéveloppement du vaste interne, ce qui donne une note plus régionale au trouble responsable de la dysplasie.

d) L'angle est aigu : la face superficielle de la rotule dessine alors une véritable coupole sous-tendue par une facette articulaire unique, qui peut être plane ou concave : c'est la rotule en demi-lune. On l'observe souvent dans les subluxations permanentes.

Toutes ces hypoplasies de la facette interne et en particulier le type III de WIBERG, ont une diminution de la zone portante du côté interne de la rotule et souvent une incongruence des surfaces, donc automatiquement une surcharge fonctionnelle qui peut entraîner l'arthrose.

- TABLEAU -

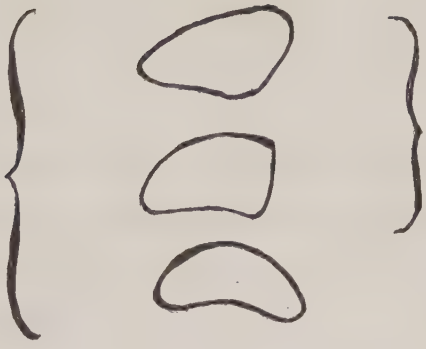
Rotule normale

$120° < \alpha < 140°$

Rotule en galet

$\alpha > 145°$

Hémirotule : facette articulaire unique



en béret de chasseur

en demi-lune

P. FICAT

Pathologie fémoro-patellaire (1970)

Cette simple anomalie peut donc être à l'origine de chondromalacies de la rotule et d'hydarthroses récidivantes dont la cause n'apparaît pas clairement si l'examen radiologique ne comporte pas de défilés de la rotule.

On retiendra comme cause de chondromalacies internes dans les hypoplasies rotuliennes :

- a) Le type III de WIBERG.

En 1941, WIBERG a étudié la congruité entre la surface postérieure de la rotule et le condyle fémoral à différents angles de flexion :

- à 30 degrés : la facette externe, concave en deux plans a un bon contact avec le condyle fémoral externe pendant la plupart du mouvement ;

  la facette interne convexe ne touche le condyle fémoral interne

qu'avec une petite partie de la surface ;

- en augmentant le degré de flexion, on remarque que le contact rotule-articulation fémorale, proche au début de flexion, s'éloigne lentement des facettes internes et externes de la rotule ;
- à 90 degrés ou plus, la chondromalacie débutante est justement située au point de contact entre la facette interne et le condyle fémoral interne.

FURMAIER indique pour la facette interne, en cas de flexion à 45 degrés, une pression de charge de la rotule de 1032 kg, par suite de son contact en forme de points. En cas de type III de WIBERG, la surface de charge de la facette interne devient ponctuelle à cause de sa convexité.

De plus, la surcharge pondérale, l'hyperfonctionnement (sportif ou professionnel), les sollicitations trop violentes ou répétées, sans repos compensateur, peuvent suffire, dans certains cas, à expliquer la dégénérescence du cartilage de la rotule.

BRONITSKY complète l'explication de WIBERG. Lorsque le genou fléchit de 20 à 50 degrés, la totalité de la facette externe et une petite partie seulement de la face interne de la rotule sont en contact avec la surface des condyles fémoraux, tandis que le plus grand effort se porte sur le bord longitudinal central. Dès que la flexion du genou est augmentée, la pression sur le bord diminue jusqu'à ce qu'elle disparaisse complètement à 90 degrés, car à cet angle, la rotule atteint l'échancrure intercondylienne du fémur. A cet endroit, le contact est uniquement maintenu par la facette externe plus large et la facette interne plus étroite. Durant la flexion, la facette rotulienne externe continue en bonne coïncidence avec le condyle fémoral externe, tandis que la facette interne de la rotule, à partir d'un angle de 90 degrés et au-dessus, oppose une surface convexe au condyle fémoral convexe.

FICAT pense que dans le WIBERG III, où la facette interne est mise en charge seulement sur une petite partie, mais reste en grande partie sans contrepression (réaction), la propagation de la pression intrachondrale, sur la partie du cartilage qui n'est pas mise sous pression, produit

par jeu de bascule une protubérance oedémateuse sur la surface voisine. Le processus fait songer à un oedème dans la fenêtre d'un plâtre ouvert.

• b) Le type de BAUMGARTL IV dont la saillie convexe en dôme de la facette interne vient s'appuyer après 100 degrés de flexion sur la zone marginale du condyle interne, qui est le siège d'élection de l'ostéochondrite disséquante.

2°/ Les dysplasies plus rares, se divisent en fragmentation et duplication.

Les fragmentations se résument à la patella bipartita et l'on se contente de citer la patella tripartita et multipartita.

Les duplications horizontales ou frontales sont exceptionnelles.

3°/ Les hyperplasies sont exceptionnellement congénitales et plus fréquemment acquises après infections ou traumatismes ou déséquilibres musculaires pendant la croissance. Les hyperplasies relèvent de la calcification des ailerons rotuliens que prolongent sur les côtés les deux bords de la rotule et donnent l'impression fallacieuse à l'examen clinique d'une grosse rotule ou patella magna.

On signale des convexités anormales de la rotule dans la plan sagittal.

B. - Les malpositions rotuliennes

La rotule au lieu de se projeter normalement sur la radio de face au milieu de l'épiphyse fémorale, sa pointe affleurant l'interligne ou située un peu au-dessus, peut se trouver plus haute : patella alta, ou plus basse; on peut aussi rencontrer un déplacement dans le plan frontal externe, qui sera envisagé dans le cas des luxations, ou même interne, ce qui est très rare en raison de la prédominance habituelle de la translation externe au niveau du genou.

On notera une sollicitation anormale de la rotule en dedans dans le genu varum, ce qui entraîne une surcharge fonctionnelle de la facette interne, correspondant à une arthrose secondaire du compartiment.

C. - Les dysplasies de la trochlée

On rencontre assez fréquemment des hypoplasies de la joue interne, où elles accompagnent volontiers des hypoplasies de la facette interne de la rotule, et pour lesquelles on remarque une certaine symétrie des lésions; ceci suggerait une origine commune sur le plan pathogénique, ce qui n'est pas cependant toujours la règle.

1°/ Cette hypoplasie peut porter sur la largeur de la facette interne et dans ce cas, ne peut s'apprécier que sur l'incidence à 30 degrés de flexion, car la trochlée s'élargit rapidement pour atteindre la marge interne du condyle fémoral, et les flexions plus accentuées visualisent les parties plus basses de la trochlée. Dans la flexion à 30 degrés, c'est la partie haute proximale de la trochlée que l'on voit, c'est-à-dire celle qui est le siège d'élection des anomalies.

2°/ L'hypoplasie peut porter sur la hauteur de la joue interne dont le bord supérieur peut être abaissé.

3°/ La ligne de crête : le cartilage de la trochlée est bordé dans certains cas par une véritable ligne de crête (C. FICAT) comprenant :

a) le bord supérieur de la trochlée. Ce rebord supérieur peut être de nature cartilagineuse ou ostéo-cartilagineuse et en ce cas visible aux RX. Il est généralement saillant, créant une marche d'escalier abrupte. OUTERBRIDGE insiste sur la différence importante de la prise de contact des facettes rotuliennes avec les joues trochléennes correspondantes au cours du passage de l'extension à la flexion. Lorsque le quadriceps se contracte, le membre inférieur complètement étendu, la rotule se projette complètement au-dessus du rebord de la trochlée. Or, tandis que dans la partie externe de la trochlée, le passage de l'os au cartilage se fait insensiblement en pente douce, au contraire du côté interne, la rotule doit surmonter un véritable petit muret avant que sa facette interne vienne au contact de la joue interne de la trochlée. Le ressaut répété à chaque pas, expliquerait le siège d'élection interne de la lésion du cartilage.

b) Le bord interne de la trochlée dont l'agressivité pour la

facette interne est considérablement accrue en cas d'ostéophytose.

c) La crête condylo-trochléenne (P. FICAT) qui correspond au bord de l'empreinte méniscale. Cette arête est parfois aigüe et très dure. La zone chondromalacique observée correspondrait parfaitement avec cette arête pour une flexion de 60 degrés.

On peut de plus rencontrer des convexités anormales du condyle interne dans le plan sagittal.

Sur cette ligne de crête deux sites paraissent plus particulièrement agressifs :

1. Le coin supéro-interne de la trochlée, jonction des deux bords supérieur et interne de la trochlée ;
2. Le coin inféro-interne, jonction de la crête condylo-trochléenne avec le bord interne de la trochlée et le bord interne du condyle interne, site qui est fréquemment le siège d'une fibrillation du cartilage.

La facette interne de la rotule, convexe dans les deux sens, et tout spécialement la crête verticale interne, va croiser dans les mouvements de flexion-extension cette ligne de crête convexe également. Il en résulte au niveau de la crête rotulienne interne qui se trouve à la jonction des deux segments de la facette interne, des phénomènes d'hyperfriction dus à l'incongruence entre les deux surfaces articulaires.

Le balayage de la partie moyenne de la crête interne de la rotule par la ligne de crête trochléenne explique le caractère limité et moins progressif des lésions de la facette interne. A la longue cependant, peut se produire une exposition limitée de l'os sous-chondral. La tendance à s'étendre se fait surtout dans l'axe de la crête et vers le bas.

Dans les cas avancés, les lésions internes et externes peuvent confluer.

III. LES TROUBLES STATIQUES

On distingue les troubles statiques primitifs, c'est-à-dire les malformations patellaires avec luxations et les dysplasies pures avec déséquilibre

musculaire et malposition, des troubles statiques secondaires de l'articulation, qui peuvent être transversaux : genu varum, ou sagittaux : genu flexum.

1°/ Le mécanisme de la chondromalacie de la facette interne dû aux luxations a été expliqué par RAMADIER.

a) Les luxations habituelles :

A chaque mouvement de flexion, la rotule vient se luxer en dehors et se place sur la face externe du rebord condylo-trochléen. Un ressaut est alors souvent noté. Rapidement le passage devient douloureux. Le cliché en incidence axiale montre presque toujours une déformation importante de la surface articulaire avec de grosses altérations de la facette interne et du rebord trochléen externe. La gorge de la trochlée est fréquemment mal dessinée. La crête de la rotule a disparu. L'incongruence entre les surfaces fémorales et patellaires est souvent telle que la patellectomie s'impose tout naturellement. Ici comme dans les luxations récidivantes, il faut lui adjoindre en règle une intervention de réalignement de l'appareil extenseur si l'on veut éviter la persistance du ressaut.

b) Les luxations récidivantes :

Le bord interne de la rotule s'appuie sur le rebord trochléen externe. Le quadriceps en se contractant, tend à réaligner la rotule ; une force tangentielle considérable est ainsi exercée ; elle provoque des lésions cartilagineuses pouvant aller jusqu'à une véritable fracture tangentielle enlevant l'os sous-chondral avec le cartilage (SMILLIE).

En règle, le mécanisme est le suivant : pied fixé, genou légèrement fléchi, il se produit une rotation externe du tibia sous le fémur. Le sujet tombe. La rotule se réduit spontanément ou il faut la pousser en bonne place. La douleur a été vive et il persiste un point douloureux à la pression du bord interne de la rotule. Une hémarthrose peut se développer.

La récidive est plus ou moins longue à se produire, généralement à l'occasion d'un traumatisme, mais surtout elle est de plus en plus fréquente et facile (parfois journalière).

Les clichés en incidence axiale fémoro-patellaire sont très évocateurs,

lorsqu'ils révèlent une rotule étalée en béret basque avec une large facette externe et une petite facette interne atrophique.

Il convient de rechercher un genu valgum et une malposition externe de la tubérosité antérieure du tibia, avec obliquité exagérée, en bas et en dehors du ligament rotulien.

2°/ Le genu varum entraîne une surcharge importante du compartiment interne. En effet, la facette interne est presque toujours plus petite et moins saillante, ce qui augmente la concentration des contraintes sur une surface plus réduite, alors que la facette externe de la trochlée est normalement assez haute car elle fait butoir pour s'opposer au valgus physiologique.

IV. LES DESEQUILIBRES MUSCULO-APONEVROTIQUES

L'élément musculo-aponévrotique joue un rôle capital bien que son état soit difficile à apprécier (clinique, biopsie, électromyographie).

L'étude de la dynamique rotulienne est un temps essentiel de l'examen clinique, puisque la radiographie ne nous donne aucun renseignement ; on recherchera :

- des dysfonctionnements de nature neuro-musculaire ;
- des affections musculaires neurogènes ou myogènes ;
- des hypotonies et amyotrophies post-traumatiques ;
- des distensions ou ruptures de la chape fibreuse interne, traumatiques ou progressives.

Certaines interventions portant uniquement sur les parties molles (plicature, transposition) rétablissent l'équilibre et la stabilité de la rotule et soulignent ainsi l'importance du facteur musculaire dans la physiologie du genou.

V. LA GONARTHROSE

Elle est découverte à la radio par ses signes particuliers : ostéophytes,

pincement, éburnation. Il faut se méfier des arthroses fémoro-tibiales internes localisées par genu varum, qui au début, donnent une symptomatologie méniscale avec peu de signes osseux réactionnels. L'extension au compartiment fémoro-patellaire n'est que la dernière étape vers la gonarthrose diffuse.

VI. LES CAUSES DE MOINDRE RESISTANCE

Elles comprennent tout ce qui peut altérer la nutrition et la trophicité du cartilage comme :

- une sécrétion synoviale anormale ;
- des troubles nutritionnels, toxiques, et métaboliques ;
- des troubles infectieux (toutes les synovites inflammatoires ou infectieuses) ;
- une immobilisation trop prolongée de l'articulation, ou une atteinte structurale provoquant une altération de ses propriétés mécaniques comme par exemple :
  . des troubles constitutionnels ou génétiques (polyarthrose de KELLGREN) ;
  . des troubles endocriniens (acromégalie).

00° - °00

ETUDE DE 1 3 3 CAS DE CHONDROMALACIE DE LA FACETTE INTERNE

- 46 cas de chondromalacie pure, isolée et,
- 87 cas associés à une chondromalacie de la facette externe.

Cette étude a été faite d'après les dossiers de l'Hôtel-Dieu de TOULOUSE, Service du Professeur FICAT.

I. CHONDROMALACIE ISOLEE DE LA FACETTE INTERNE : 4 6 CAS

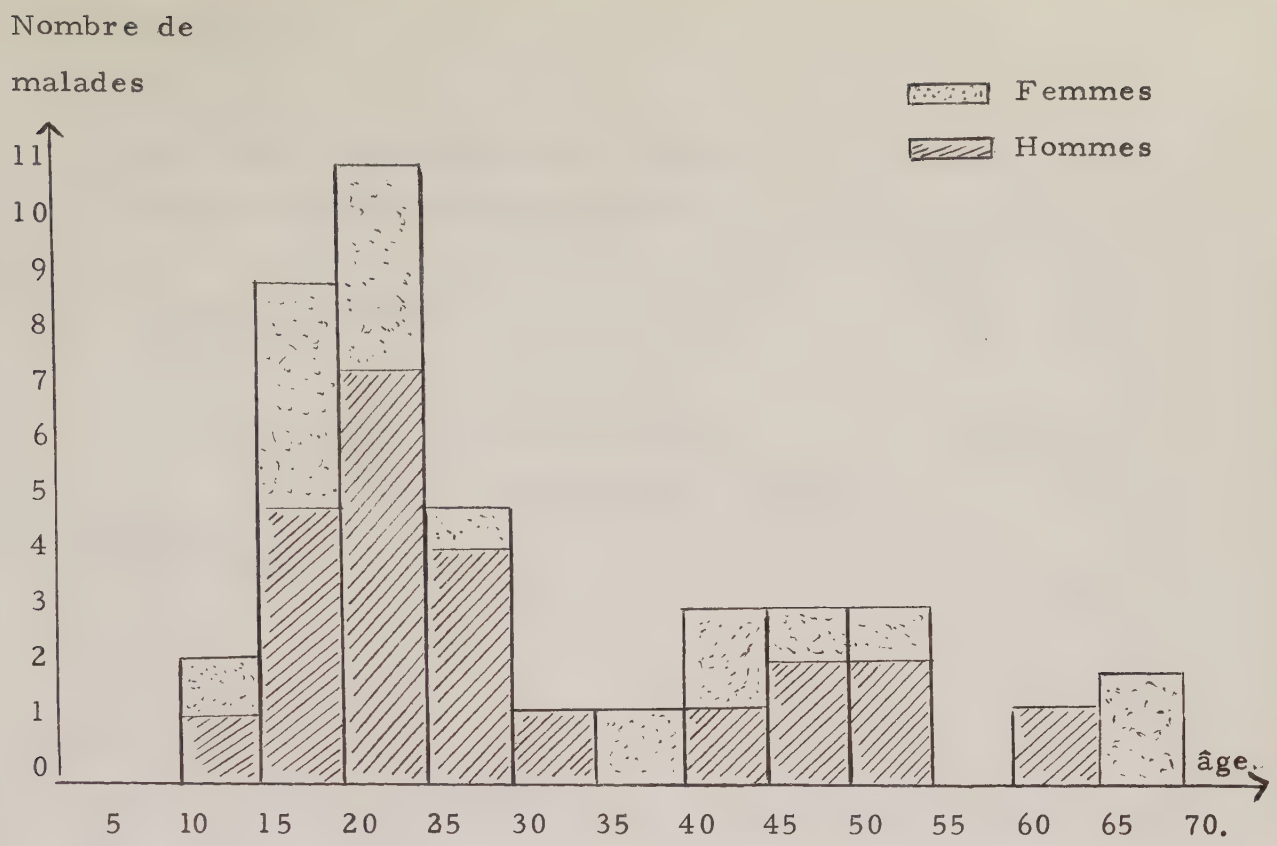
A. - SEXE et AGE

La série porte sur 46 malades.

La survenue est aussi fréquente chez l'homme que chez la femme (23 + 23) entre 14 et 68 ans.

Mais la moitié des chondromalacies survient entre 15 et 25 ans. Pour chaque tranche d'âge, la répartition est à peu près la même pour les deux sexes.

5 fois l'âge n'a pu être précisé.



Bien qu'ils ne soient pas significatifs puisque le nombre des malades n'atteint pas 100, les pourcentages ont cependant été calculés pour rendre plus facile la comparaison des chondromalacies pures et associées.

B. - ETIOLOGIES RETROUVEES LORS DE L'INTERROGATOIRE

7 fois, elles ne figurent pas dans les dossiers. Le plus souvent, le malade évoque une origine traumatique : 25 fois, soit 64%. Parfois, elle est non traumatique : 14 fois, soit 36% des cas.

Les traumatismes ayant entraîné une douleur sont répartis de la manière suivante :

- sport : 12, soit pratiquement dans la moitié des cas;
- accident de voiture et de la circulation : 3 ;
- divers (chute...) : 9 ;
- effort : 1.

Dans les autres cas, une autre affection du genou peut être retrouvée :

- ostéochondrite disséquante,
- corps étranger,

- ménisque,
- subluxation,
- genu varum, ostéonécrose du condyle,
- syndrome d'hyperpression externe.

C. - ETUDE CLINIQUE

- 11 dossiers n'ont pas été utilisables.
- Chez les 35 malades restants, il a été noté :

/Antécédents/

Entorses : 12

Luxations : 1

Contusions : 5

Aucune fracture n'est signalée.

/ Troubles statiques /

Genu varum : 2

/ Signes fonctionnels /

100%	:	- la douleur présente dans tous les cas		
31%	:	- douleur aux escaliers	:	11(dont 2 maximum à la descente)
25%	:	- douleur lors des postures prolongées		9
		- douleur en se relevant	:	1
28%	:	- dérobements	:	10
		- ressaut	:	1
28%	:	- blocages	:	10
28%	:	- craquements	:	10
14%	:	- instabilité	:	5
31%	:	- troubles de la mobilité	:	11
		- corps étrangers	:	3

/ Signes physiques /

Rotuliens :

- douleur de la facette interne : 17 (environ la

moitié).

- douleur de la facette externe : 7
- percussion douloureuse : 4

42% - extension contrariée douloureuse : 15

- course rotulienne en dehors : 1
- signe de SMILLIE : 4
- signe du rabot : 6
- crépitations : 5

Méniscaux :

- Douleur de l'interligne interne : 12 (dont Test d'APPLEY : 3).

Ligamentaires :

- latéralité interne modérée : 4
- léger tiroir antérieur : 6
- tiroir en rotation externe : 1
- capsulite : 1
- douleur du ligament latéral interne : 1

Synoviaux :

- hydarthrose : 7 (relativement peu fréquente)
- épaississement : 8
- hémarthrose : 1

Musculaires ; on a parfois noté :

- tendon rotulien en dehors ;
- quadriceps atrophié ;
- hypotonie ;
- amyotrophie du vaste interne.

D. - ETUDE RADIOLOGIQUE

Des radiographies n'ont pu être examinées que dans 26 cas.

/ Face standard / :

- normale : 10
- calcifications : 2 (dont I située dans le cartilage)
- corps étranger : 1
- Pellegrini Stieda : 1.

/ A l'Arthrographie / , les radios examinées ont montré :

- lésion du ménisque interne 7 (dont 2 anses de seau)
- lésion du ménisque externe 2.

/ Au défilé standard / , on a retrouvé ces signes :

- des asymétries de l'interligne ;
- des lacunes de la face interne de la rotule ;
- amincissements de la face externe;
- flous de l'interligne ;
- béances internes ;
- pincements externes;
- calcification de l'aileron interne ;
- densifications externes ;
- ossification de l'aileron externe ;
- grignotage du bord postérieur de la rotule ;
- WIBERG, type III ;
- rotules en béret de chasseur alpin ;
- une seule facette ;
- ulcération de la joue interne de la trochlée.

/ Le défilé opaque / a pu montrer

- des pincements globaux du cartilage de la facette externe ;
- des pincements paramédians ;
- un syndrome d'hyperpression externe ;
- et même un cas d'arthrose.

E. - ETIOLOGIES APRES INTERVENTION

Seules deux étiologies demeurent inconnues.

Les résultats suivants sont ceux de 44 malades. On retrouve :

11%	- de traumatismes	:	5
20%	- de dysplasies rotuliennes	:	9
	- WIBERG, type III	:	2 femmes
	- rotule en béret	:	2 femmes
	- BAUMGARTL	:	2 hommes
	- rotule sphéroïde	:	1 femme
	- rotule à 3 facettes	:	1 homme
	- convexité anormale de haut en bas	:	1 femme

(soit deux fois plus de femmes que d'hommes : 6 femmes - 3 hommes.)

27%	- de dysplasies trochléennes	:	12
	- saillies de la crête condylo trochléenne (3 femmes + 1 homme)	:	4
	- saillies du bord supérieur de la trochlée (5 femmes + 3 hommes)	:	8
	- de dysplasies condyliennes	:	1 saillie du condyle interne
11%	- de troubles statiques	:	5
	- instabilité rotulienne	:	1
	- luxation habituelle	:	1
	- luxation récidivante	:	1
	- genu varum	:	2
28%	- de lésions méniscales (10 internes - 3 externes).	:	13
	- ostéochondrite disséquante (2 hommes et 1 femme).	:	3
	- corps étrangers	:	3
	- ostéonécrose du condyle	:	1
	- hyperpression externe	:	2
	- gonarthrose	:	1

Quelques malades associent 2 ou même 3 de ces étiologies en dehors du traumatisme qui est très souvent cité au départ.

Les dysplasies sont citées 22 fois (rotule : 9 - trochlée : 12 - condyle : 1) et semblent deux fois plus fréquentes chez la femme

que chez l'homme.

F. - ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE DU CARTILAGE

(L'étude porte sur 40 malades, 6 n'ayant pas subi d'intervention chirurgicale).

	Rotule		Fémur
- malacie	35	.....	4
-cartilage jaune	2		
- oedème	1		
- fibrillation	1		
- fissuration	7	.....	3
- tuft	1		
- ulcération	6	.....	1
- zone nécrotique		.....	2
- cartilage dur	2		
- cartilage granulé	1		
- forme pseudo-tumorale	1		
- corps étrangers	2	.....	3

L'examen macroscopique lors de l'intervention a permis de noter :

- 4 saillies de la crête condylo-trochléenne ;
- 8 saillies du bord supérieur de la trochlée ;
- 1 saillie du condyle interne ;
- 2 polypes méniscaux fibreux ;
- 1 petite facette interne de la trochlée.

G. - TRAITEMENT

Sur les 40 malades opérés, il a été pratiqué :

- 17 chondrectomies sur la facette interne de la rotule, et
- 11 chondrectomies ou abrasions de la trochlée et crête condylo-trochléenne ;

- 12 sections de l'aileron externe ;
- 9 plicatures de l'aileron interne ;
- 2 sections de l'aileron interne ;
- 2 abaissements du vaste interne ;
- 9 forages de PRIDIE ;
- 1 patellectomie d'emblée ;
- 1 patellectomie après échec de la stabilisation de la rotule ;
- 2 transplantations de la tubérosité tibiale en dedans ;
- 2 transpositions du tendon rotulien ;
- 2 transplantations de la patte d'oie ;

et enfin, ont été associées :

- 11 ablations de corps étrangers ;
- 14 méniscectomies ;
- 3 interventions de SLOCUM ;
- 1 correction de valgus par ostéotomie tibiale.

Le traitement a donc porté sur le cartilage lésé de la rotule, 17 fois sur 40.

H. - EVOLUTION

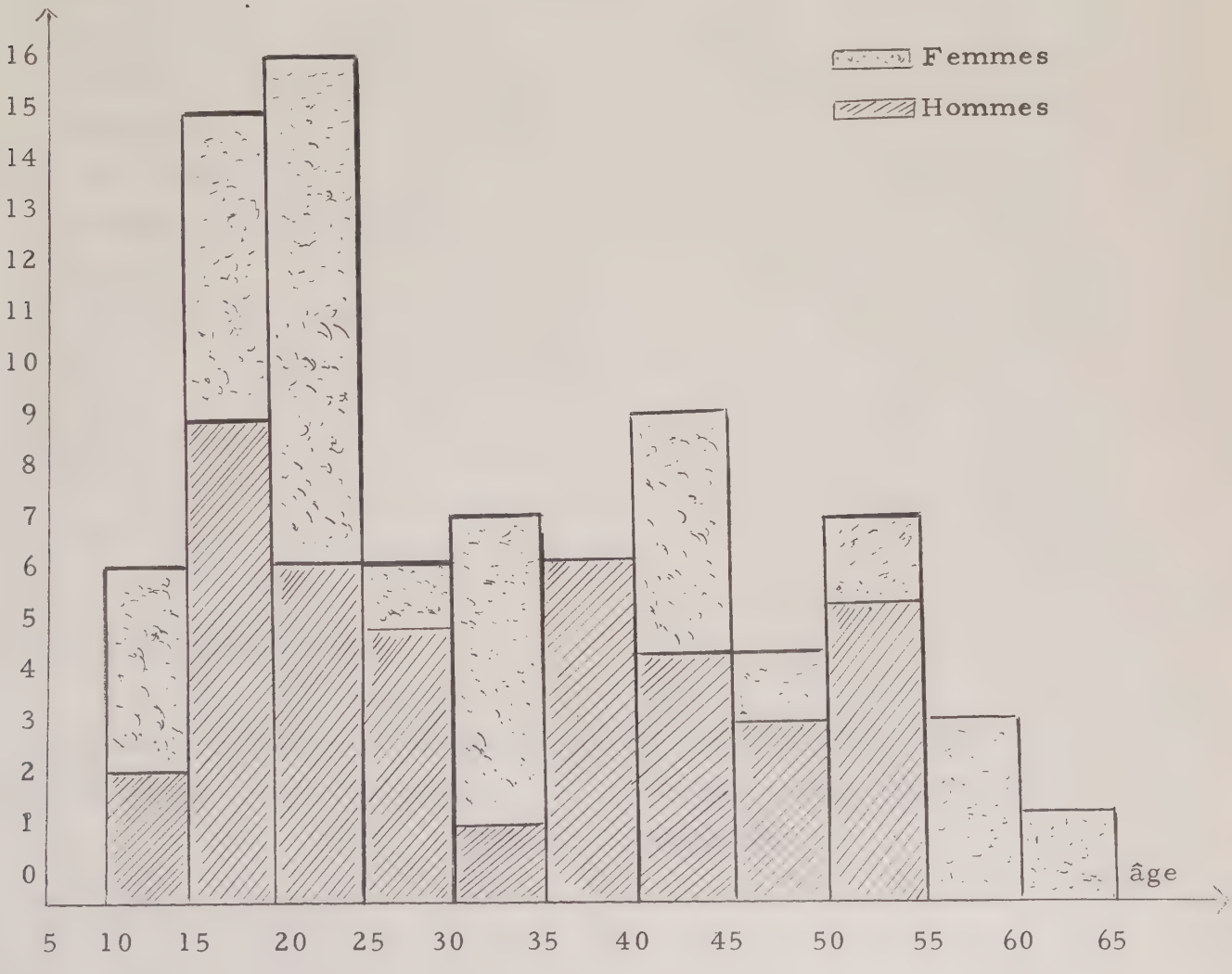
- Celle-ci n'a pu être suivie que sur 38 malades (8 restent inconnus).
-L'und'entre-eux allait mieux avec simple gymnastique (chondromalacie d'origine traumatique) ;
- Elle a été :
  - . très bonne : 8 fois ;
  - . bonne : 24 fois ;
  - . assez bonne : 1 fois ;
  - . passable : 1 fois ;
  - . mauvaise : 3 fois.

(l'un d'entre-eux a dû subir une réintervention avec patellectomie subtotale, ce qui a alors entraîné un bon résultat).

II. CHONDROMALACIE DE LA FACETTE INTERNE ASSOCIEE A DES LESIONS DE LA FACETTE EXTERNE : 87 CAS

A. - SEXE et AGE

87 cas ont été étudiés chez 81 malades (40 hommes, 40 femmes et 1 personne dont le sexe n'a pas été mentionné) âgés de 13 à 65 ans. La moitié des cas survenant entre 10 et 30 ans. L'âge n'a pas été mentionné une fois.



B. - ETIOLOGIE LORS DE L'INTERROGATOIRE

9 fois, elle ne figure pas dans les dossiers.

Le malade évoque une origine traumatique 42 fois, soit 53%, une origine non traumatique 36 fois, soit 46%.

Les traumatismes sont classés en :

- accident de sport 11
- accident de travail 2
- accident de voiture ou de circulation 9
- divers 20

Dans les autres cas, le malade évoque :

- la croissance (7 fois)
- subluxation récidivante
- ménisque
- corps étrangers
- ostéochondrite disséquante
- spontanée
- tumeur
- luxation
- S.H.P.E.
- P.C.E.
- genu valgum.

C. - ETUDE CLINIQUE

15 dossiers cliniques n'ont pu être utilisables. L'étude porte sur les 72 cas restants qui présentent : (6 malades ont une atteinte bilatérale)

- Troubles statiques
  - genu varum 6
  - genu valgum 3

/ Signes fonctionnels /

100%	- douleur		:	72
	- douleurs aux escaliers		:	29
	- douleur à la marche		:	11
	. boiterie	: 1		
	. raideur	: 1		
	. gêne	: 1		
	. faiblesse	: 1		
	- crampes		:	1
32%	- douleurs à la posture prolongée		:	24
32%	- dérobements		:	24
	- accrochages		:	2
5%	- ressauts		:	4
15%	- blocages		:	12
	- subluxations		:	2
19%	- craquements		:	14
	- sensation de corps étrangers		:	2
	- instabilité		:	2
23%	- flexion limitée	17		
	- appui impossible	1	troubles de la mobilité	: 27
	- extension limitée	4		
	- ne peut s'accroupir	5		
	- troubles de la sensibilité		:	1

/ Signes physiques /

Rotuliens

65%	- douleurs de la facette interne	:	48
61%	- douleurs de la facette externe	:	45
	- douleur du pôle inférieur	:	1
20%	- percussion douloureuse	:	15
42%	- extension contrariée douloureuse	:	31
	- signe du diapason	:	4
	- course rotulienne en dehors	:	6
21%	- signe de SMILLIE	:	16
	- mobilité transversale	:	2
23%	- signe du rabot	:	17
27%	crépitations	:	19

Méniscaux

- désinsertion de la corne antérieure du ménisque interne	1
- douleur de l'interligne interne	11
- douleur de l'interligne externe	3
- douleur en rotation interne	1
- douleur en rotation externe	1
- test d'APPLEY	3

Ligamentaires

- tension de l'aileron externe	4
- douleur du creux poplité	1
- douleur du ligament latéral interne	1
- latéralité interne modérée (en demi-flexion)	6
- latéralité externe	7
- léger tiroir antérieur	10
- léger tiroir postérieur	1
- léger tiroir en rotation interne	2
- tendon rotulien en dehors	6

Signes osseux

- signe d'AXHAUSEN	1

Synoviaux et musculaires

- hydarthrose	15
- épaississement	2
- quadriceps atrophié	16
- gonflement	11
- hypotonie du vaste externe	

D. - RADIOLOGIE

Les radiographies n'ont pu être examinées que dans 63 cas.

/ Sur la face standard / : on a remarqué des corps étrangers, des ostéoporoses, des géodes, des bords irréguliers des facettes, des genu varum, des genu valgum, des images d'ostéochondrite disséquante, et parfois des radiographies normales.

/ A l'arthrographie / : 5 fois on a retrouvé une anomalie méniscale.

/ Le défilé standard / a montré :

- des anomalies de la rotule :

. rotule à 3 facettes : 1

. rotule basse : 2

. WIBERG I. : 3

. WIBERG II. : 3

. WIBERG III. : 7

. rotule en forme de galet : 3

. BAUMGARTL : 3

. facette unique : 1

. patella bipartita : 1

. patella magna : 1

. patella externa : 1

. luxation interne : 1

. luxation externe : 2

On note aussi des densifications externes 8

des déminéralisations internes, 3

- Des anomalies de l'interligne

. asymétrie de l'interligne : 22

. béance de l'interligne interne : 17

. pincement de l'interligne

- externe : 21

- central : 1

- interne : 7

- Des dysplasies du fémur

. trochlée plate : 4

. hypoplasie de la facette externe : 2

interne : 3

. hypertrophie de la facette externe : 4

. condyles fémoraux plats : 1

. aplasie des 2 condyles fémoraux : 1

autre cas

. Pellegrini Stieda : 2

/ Le défilé opaque / retrouve des pincements paramédians, globaux et internes de l'interligne.

E. - ETIOLOGIE APRES INTERVENTION

L'intervention a permis dans certains cas de retrouver une étiologie, mais parfois celle-ci reste inconnue ; il peut s'agir de chondromalacie pure, dans d'autres cas un traumatisme peut en être la cause.

- Dysplasie de la rotule

  . WIBERG II..... : 3
  . WIBERG III..... : 7
  . Béret..... : 3
  . BAUMGARTL..... : 4
  . 3° facette..... : 1
  . 1 seule facette concave..... : 1
  . Patella parva..... : 1
  . Patella magna..... : 1
  . Patella bipartita..... : 1

- Dysplasie fémorale

  . saillie du bord supérieur de la trochlée 6
  . hypertrophie de la facette externe de la trochlée 4
  . atrophie de la trochlée : 1
  . saillie de la crête condylo-trochléenne 3
  . saillie du condyle interne : 2
  . aplasie des 2 condyles externes : 1

- Troubles statiques

  . subluxation : 9
  . genu varum : 6
  . genu valgum : 2

- Autres étiologies

  . Lésions méniscales

. ostéochondrite disséquante : 1

. tumeur fémorale : 1

F. - ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE DU CARTILAGE

- 8 malades n'ont pas été opérés.
- 6 observations n'ont pu être utilisées.

Les résultats portent sur 73 cas.

On a retrouvé :

	Facette interne	Zone critique	Facette externe
Malacie.....	42	12	31
Fissuration.....	21	3	15
Ulcération.....	10	.....	12

Il faut signaler l'existence de tufts de la facette interne : 8

de tufts de la facette externe : 3

G. - TRAITEMENT

L'étude porte sur 85 cas.

- 8 d'entre-eux n'ont pas subi d'intervention chirurgicale et ont été améliorés ou sont restés stationnaires avec le traitement médical :
  - . physiothérapie (ultra-sons)
  - . infiltrations (cortisone intra-articulaire)
  - . rééducation
  - . contractions isométriques
- Les autres ont subi des traitements divers :
- 33 chondrectomies de la facette interne de la rotule, et
- 22 chondrectomies de la facette externe ;

- 10 chondrectomies de la trochlée et abrasions des crêtes agressives ;
- 38 sections de l'aileron externe ;
- 11 plicatures de l'aileron interne ;
- 2 sections de l'aileron interne ;
- 5 abaissements du vaste interne ;
- 12 forages de PRIDIE : - dont 9 sur la rotule,
  - et 3 sur la trochlée,
- 2 patellectomies d'emblée ;
- 2 transplantations de la tubérosité tibiale en dedans
- 3 transpositions du tendon rotulien en dedans

ainsi que :

- 6 ablations de corps étrangers ;
- 4 ménicectomies ;
- 1 intervention de SLOCUM ;
- 2 ostéotomies tibiales ;
- 3 coagulations d'angiome ;
- 1 synovectomie.

Il y a eu 7 échecs d'un des traitements précédents, qui ont nécessité une réintervention avec patellectomie subtotale.

Le traitement a donc porté sur le cartilage lésé de la facette interne de la rotule 33 fois sur 85.

H. - EVOLUTION

Celle-ci a été suivie chez 71 malades.

- pour les 8 cas n'ayant pas eu de traitement chirurgical ;
  - . 1 a une bonne évolution avec traitement médical ;
  - . les autres ont un traitement chirurgical prévu ou ne sont pas suivis ;
- pour les 79 cas restants :
  - . 9 ne sont pas suivis ;
  - . les autres présentent une évolution :
    - très bonne : 26 fois,

- bonne : 29 fois,
- assez bonne : 6 fois (dont une malade présentant par ailleurs des troubles psychiatriques),
- passable : 2 fois
- mauvaise : 7 fois suivie de réintervention avec une patellectomie.

00° - °00

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Certaines lésions rencontrées macroscopiquement ont déjà été signalées lors de l'étude des observations. Nous allons reprendre cette étude en précisant brièvement les lésions observées d'abord macroscopiquement, puis au microscope optique, puis électronique.

LESIONS MACROSCOPIQUES

De nombreux auteurs soulignent l'extrême fréquence de la localisation initiale sur la facette interne. Mais on rencontre aussi de nombreuses lésions siègeant sur la crête médiane à l'union avec la crête transversale de la facette externe, se prolongeant généralement un peu sur cette facette.

Selon le stade évolutif, on rencontre divers aspects :

a) - Le ramollissement représente le stade le plus précoce. Il s'agit d'une lésion dite fermée, car la surface de revêtement est intacte à l'oeil nu. Le cartilage présente une couleur moins brillante, plus mate, gris jaunâtre, et a perdu la fermeté élastique du cartilage normal. A un stade très précoce, on ne peut apprécier ce ramollissement que par la palpation avec un instrument mousse. Un peu plus tard, le ramollissement peut être reconnu à l'oeil nu sous forme d'un petit nodule soulevant le revêtement cartilagineux. Certains cartilages malaciques donnent un

véritable signe du godet.

b) - La fibrillation de surface représente un stade plus avancé de chondromalacie. Le revêtement cartilagineux n'est pas altéré mais présente des ondulations bien localisées ; sur une même rotule, on peut rencontrer des zones fibrillées et des zones normales (les lésions de la zone fibrillée variant d'un point à un autre).

c) - Autres lésions plus évoluées :

Les fissurations peuvent prendre des aspects variables : du simple aspect craquelé où la surface reste unie, jusqu'à l'aspect d'une touffe ou d'un bouquet de lamelles de cartilage (tuft) assez fréquemment rencontré dans les lésions de la facette interne. Certaines crêtes peuvent se détacher lors du frottement des surfaces articulaires et former des corps étrangers pouvant entraîner une synovite sous-rotulienne.

Les ulcérations provoquées par les phénomènes de friction découvrent la couche calcifiée, puis l'os sous-chondral. L'ulcération arrondie ou irrégulière, présente des bords souvent fendillés et décollés.

On peut observer une modification du cartilage qui se sclérose, se durcit, s'amincit, perdant également sa blancheur, son brillant, son élasticité.

LESIONS MICROSCOPIQUES

Les prélèvements sont obtenus après abrasion de la zone pathologique avec une lame neuve de bistouri ou à l'aide d'un chondrotome (instrument qui permet de ramener un cylindre contenant toute la hauteur du cartilage et une très petite lame d'os sous-chondral).

1°/ - Microscopie optique :

Les prélèvements fixés dans le milieu de DUBOSQ-BRASIL, décalcifiés par le RDO, sont inclus dans la paraffine. Les coupes sont colorées par l'hémalum-éosine, le trichrome de Masson, le Periodic Acid Shiff (PAS) et le Bleu Alcian à pH 2,2.

Les lésions suivantes ont été constatées par R. DURROUX et P. FICAT.

Au début, alors qu'il n'y a pas d'anomalie morphologique notable du cartilage, on note une baisse de l'affinité tinctoriale pour le bleu de

Toluidine et le bleu Alcian.

Le P.A.S. s'affirme.

Rapidement, on observe des lésions focales modérées :

- foyers de raréfaction chondrocytaire avec aspect "oedémateux" de la substance interstitielle ;
- image lacunaire arrondie des chondroplastes avec disparition ou pycnose d'un certain nombre de cellules;
- petites plages de fibrillation, parallèles à la surface, liées au "démasquage" des fibres collagènes de soutien ;
- apparition de crevasses superficielles ("splitting" des anglo-saxons) ;
- tassement cellulaire superficiel de cellules aplaties, d'aspect quiescent ou subnécrotique ;
- en profondeur, groupements chondrocytaires de cellules volumineuses, actives (fixant S 35) ;
- Plages de métaplasie fibreuse régressive avec transformation des cellules en fibrocytes.

Ces modifications peuvent être plus ou moins accentuées.

2°/ - Microscopie électronique:

Les fragments sont fixés dans la paraformaldéhyde, puis dans l'acide osmique et inclus dans l'Epon. On effectue une coupe semi-fine au microtome Porter-Blum de chaque bloc pour pratiquer un examen préalable avec repérage puis une coupe ultra-fine pour l'examen microscopique. On colore ces coupes à l'acétate d'uranyl et au citrate de plomb.

Ces lésions ont été décrites par R. DURROUX et P. FICAT, complétées par F. CAHORS. Elles comprennent :

a) - Des plages d'aspect normal ou subnormal à l'examen optique sur coupes semi-fines.

On observe des altérations cellulaires de deux types :

- lésions de type nécrotique : débris homogènes astructurés et fragments cytoplasmiques vacuolisés et rétractés scindés du corps cellulaire et en voie de nécrose ;

- lésions d'hyperactivité et de surcharge cellulaire : on observe des signes d'hyperactivité (système golgien et ergastoplasme très développés) dans un certain nombre de cellules intactes. Mais les mitochondries sont souvent altérées (crêtes plus ou moins disloquées en voie de disparition.)

Il s'agit donc d'une cellule encore volumineuse, partiellement active, prenant les caractères d'une cellule de stockage. Le matériel stocké est avant tout granuleux auquel s'ajoutent des microfibrilles, des corps denses et vaculolaires. Les grains cytoplasmiques sont formés soit de glycogène soit d'amas ribosome-like. Les microfibrilles généralement périnucléaires et peu nombreuses peuvent occuper la majeure partie du cytoplasme.

Ces cellules surchargées s'observent surtout au niveau des couches supérieures et moyennes.

L'atmosphère péri-cellulaire varie selon les zones.

Les volumineuses cellules de stockage sont souvent entourées d'un halo microfibrillaire dense paraissant étouffer la cellule (Weiss). Cette observation traduit un des premiers stades de souffrance du chondrocyte.

On a noté des rapports très étroits et des zones de continuité entre la membrane cellulaire et les fibres conjonctives collagènes (matures ou immatures). Les échanges entre les milieux cellulaire et intercellulaire se traduisent par de nombreuses vésicules pinocytaires marginales de la membrane cytoplasmique.

Altérations des espaces intercellulaires.

La lamina splendens peut être absente ou très épaissie par densification microgranuleuse.

Dans les couches supérieures, les faisceaux de collagène sont dissociés par places. Les fibres et fibrilles disparaissent dans les zones "d'oedème" laissant place à une substance homogène de faible densité.

Dans la couche profonde, on observe surtout la modification par place des rapports entre substance fondamentale et fibres collagènes.

b) - Des plages de fibrillation et de fissuration.

Dans le cartilage fibrillé, on observe une diminution du nombre des

cellules. Dans la zone profonde, celles-ci sont groupées (clusters) et continuent à synthétiser les G.A.G. (puisqu ' elles fixent le S 35). Ces amas peuvent être considérés comme une réponse active des cellules et non comme une dégénérescence (Meachim).

Dans le cartilage fissuré, les crevasses sont horizontales en surface et ont une disposition radiale en profondeur. Les espaces intercellulaires sont très modifiés. Des plages pauvres en fibres collagènes et contenant des amas micro-fibrillaires ou granuleux alternent avec des plages riches en fibres (souvent groupées et de même orientation, ayant un diamètre inférieur à la normale). Ces fibres sont espacées laissant apparaître parfois en gris sombre de grosses fibres striées osmiophiles.

Les chondrocytes peuvent être nécrosés ou présenter des modifications du cytoplasme :

- ballonisation des mitochondries dont les crêtes ont pratiquement disparu ;
- présence de matériel granuleux ou micro-fibrillaire ;
- présence de dépôts lipidiques ;
- dilatations (ruptures parfois) de l'ergastoplasme ;
- parfois de gros amas granuleux de glycogène.

c) - Des aspects de tassement cellulaire superficiel. Ces cellules, d'aspect nécrotique, ont un cytoplasme réduit, dépourvu d'organites. Entre ces cellules se trouvent par place des faisceaux de collagène d'aspect normal, des grains ou des vésicules lipidiques. Cet aspect correspond macroscopiquement à un cartilage anormalement dur.

d) - Une métaplasie régressive de type fibreux avec des cellules fusiformes et entourées de fibres collagènes groupées en faisceaux interrompues par places par des amas de micro-fibrilles plus denses.

00° - °00

C O N C L U S I O N

La chondromalacie de la facette interne de la rotule est une affection fréquente survenant à tout âge mais plus particulièrement entre 20 et 25 ans. Souvent associée à une chondromalacie de la facette externe par hyperpression, elle peut être isolée et atteint alors plus spécialement les jeunes de moins de 20 ans.

Dans tous nos cas, il existait une douleur révélatrice.

L'examen clinique permet de mettre en évidence dans la plupart des cas, un syndrome rotulien plus oumoins complet : douleur pré- ou péri-rotulienne (spontanée et provoquée), défaut de transmission des vibrations osseuses, défaut de glissement se manifestant par des crépitations, des accrochages avec parfois pseudo-blocages, un signe du rabot. Mais souvent, il est difficile d'affirmer l'origine purement rotulienne de cette douleur. Il faut s'aider des examens radiographiques essentiellement en défilés, à 30 degrés, 60 degrés et 90 degrés car les radiographies standard sont en règle normales. Ils peuvent mettre en évidence des anomalies morphologiques de la rotule et de la trochlée, des anomalies statiques, des signes d'arthrose, mais aussi rester muets.

Les défilés opaques, notamment à 60 degrés, permettant d'obtenir une image directe du cartilage et donc de visualiser les lésions cartilagineuses sur les facettes et aussi de préciser leur niveau (1/3 inférieur, 1/3 moyen, 1/3 supérieur) alors que l'interligne osseux est normal sur les défilés standard .

Il est essentiel avant l'intervention, d'avoir éliminé une atteinte :

- ligamentaire;
- synoviale (synovite, hypertrophie du paquet adipeux, angiome) ;
- osseuse (gonarthrose et ostéochondrite disséquante) ;
- mais surtout méniscale par méniscographie dans les cas douteux. Il convient de souligner la fréquence d'une association lésion méniscale et chondromalacie interne ainsi que celle du syndrome pseudo-méniscal des chondromalacies rotuliennes ;
- les autres affections rotuliennes sont beaucoup plus rares (tendinites, dystrophies réflexes, etc...).

Une fois le diagnostic de chondromalacie établi, on peut tenter un traitement médical comportant des infiltrations, de la physiothérapie, des contractions isométriques. Mais le plus souvent, une intervention chirurgicale sera nécessaire par voie d'abord latéro-rotulienne interne, et c'est souvent lors de l'intervention que l'on découvre l'étiologie exacte : dysplasies rotuliennes et malpositions d'une part, anomalies trochléennes ou condylo-trochléennes, d'autre part.

L'intervention permet aussi de juger l'état anatomo-pathologique macroscopique du cartilage (simple ramollissement, fissuration, puis ulcération).

Selon l'étiologie en cause et l'état du cartilage, le traitement sera différent :

- les dysplasies rotuliennes majeures ont été retrouvées dans 20% des cas de chondromalacies isolées et 25% des cas de chondromalacies associées ;
- les dysplasies fémorales ont été retrouvées dans 27% des cas de chondromalacies isolées et 20% des cas de chondromalacies associées.

On a pratiqué dans 40% des cas environ, une chondrectomie du cartilage lésé et une abrasion des crêtes ostéo-cartilagineuses agressives.

Dans certains cas, on y ajoute une équilibration des ailerons pour

stabiliser la rotule (instabilités) ou une section de l'aileron externe pour détendre l'articulation fémoro-patellaire (S.H.P.E.).

Dans la plupart des cas, les résultats ont été jugés satisfaisants puisque parmi 117 cas opérés sur 133, seuls 11 ont présenté des troubles post-opératoires et 8 d'entre-eux ont eu une réintervention avec patellectomie (17 n'ont pu être revus).

00° - °00

B I B L I O G R A P H I E

I. ALEMAN O.
Chondromalacia post-traumatica patellae.
Acta Chir. Scand., 1928, 63, 149.

2. AXHAUSEN G.
Zur Pathogenese der Arthritis deformans.
Arch. Orthop. Unfall-Chir., 1922, 20, 1.

3. BANDI W.
Chondromalacia Patellae und femoro-patellae Arthrose.
Ätiologie, Klinik und Therapie. Helvetica Chirurgica Acta
(Supplementum 11), 1972.

4. BAUMGARTL F.
Das Kniegelenk. Springer Verlag, Berlin 1964, 1 vol., 452 p.

5. BETHGE J.F.
Chondromalacia patellae.
Dtsch. Med. Wschr., 1962, 87, 636.

6. BIZOU H.
Contribution à l'étude des déséquilibres de l'appareil extenseur
du genou dans le plan frontal.
Thèse, Toulouse, 1966, 101 p.

7. BRONITSKY J.
Chondromalacia Patellae.
J. Bone Jt. Surg., 1947, 29, 931-945.

8. BUDINGER K.
Ueber traumatische Knorpelrisse im Kniegelenk.
Deutsche Ztschr. Chir., 1908, 92, 510.

9. CAHORS F.
Etude anatomo-pathologique de la chondromalacie de la rotule.
Thèse, Toulouse, 1974.

10. CASTAING J.
A propos de la chondromalacie de la rotule.
Sem. Hôp. (Paris), 1963, 39, 483-484.

11. CAUCHOIX J., LAMARQUE B., et REY J.-C.
Chondropathie de la rotule.
Ann. Chir., 1966, vol. 20, n°15-16, 17-18, 1029-1039.

12. CAVE E.F., ROWE G.R. et YEE B.K.
Selection of cases for arthrotomy of the knee in an overseas general hospital.
J. Bone Jt. Surg., 1945, 27, 603-607.

13. CHAKLIN V.D.
Injuries to the cartilage of the patella and the femoral condyle.
J. Bone Jt. Surg., 1939, 37, 133.

14. DURROUX R. et FICAT P.
Etude optique et ultrastructurale du cartilage rotulien dans la chondromalacie.
Rev. Chir. Orthop., 1969, 55, n°6, 543-556.

15. FICAT P.
La rotule dans les gonarthroses d'origine statique.
Rev. Chir. Orthop. , 1967, 53, n°2, 161-164.

16. FICAT P.
Pathologie fémoro-patellaire.
Masson Editeurs, Paris, 1970, 1 vol., 234 pages.

17. FICAT P. et PHILIPPE
Pathologie fémoro-patellaire.
Masson Editeurs, Paris, 1970, p. 38.

18. FICAT P.
Les déséquilibres rotuliens.
Masson Editeurs, Paris, 1973, 1 vol., 133 pages.

19. FICAT C.
La dégénérescence du cartilage de la rotule. De la chondromalacie à l'arthrose.
Sem. Hôp. (Paris), 1974, 50, n°52-53, 3201-3209.

20. FICAT C. et MAROUDAS A

WILLIAMS P.L., Longman, 1973.

24. HAGLUND P.
Die Hintere Patellarkontusion.
Zbl. Chir., 1926, 53, 1757-1760.

25. HENNSGE J.
Die Arthrosis deformans des Patella gleitweges.
Zentralblatt für Chir., 1962, 32, 1381-1387.

26. KARLSON S.
Chondromalacie de la rotule.
Acta Chir. Scand., 1947, 95, 513-518.

27. KELLERMANN S.
Chondropathie de la rotule.
Zbl. Chir., 1965, 90, n°50, 2429-2437.

28. KELLGREN J.H., LAWRENCE J.S. and BIER F.
Ann. Rheum. Dis., 1963, 22, 237.

29. KEMPSON G.E., MUIR H., SWANSON S.A. et FREEMAN M.A.R.
Correlation between stiffness and the chemical constituents of cartilage on the human femoral head.
Biochim. Biophys. Acta (Amst.), 1970, 215, 70.

30. LE CHEVALLIER P.L. et CASTAING J.
Une cause fréquemment méconnue de genou douloureux : la chondromalacie primitive de la rotule.
Rev. Rhum., 1964, 31, 730-736.

31. LERICHE R.
La chirurgie de la douleur.
Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1940, 559 pages.

32. MAROUDAS A., EVANS H. et ALMEIDA L.
Cartilage of the hip joint. Topographical variation of glycosaminoglycan content in normal and fibrillated tissue.
Ann. Rheum. Dis., 1973, 32, 1.

33. MEACHIM G.
Adult articular cartilage.
Edit. by FREEMAN M.A.R., Pitman Medical, 1973.

34. OUTERBRIDGE R.E.
The etiology of chondromalacia patellae.
J. Bone Jt. Surg., 1961, 43 B, 752-757.

35. OUTERBRIDGE R.E.
Further studies on the etiology of chondromalacia Patellae.
J. Bone Jt. Surg., 1964, 46 B, 179-190.

36. OWRE A.
Chondromalacia Patellae.
Acta Chir. Scand., 1936, 77, Suppl. 41.

37. RAMADIER J.O.
Affections chirurgicales non traumatiques du genou.
La Rev. du Prat., 1967, XVII, n°8, 987-1032.

38. REY J.-C.
La chondromalacie de la rotule.
Thèse, Paris, 1964.

39. SMILLIE I.S.
Les luxations de l'articulation du genou.
Brit. Med. J., 1951, n°4735, 841-845.

40. SPRAY P. et GHORMLEY
Histoire et signes physiques dans 50 cas de chondromalacie

de la rotule.
Proceed. Staff. Meet. Mayoclinic., 1950, 25, 527-528.

41. SUDECK P.
Ueber die akute (trophoneurolische) Knochenatrophia nach entzündunger und Traumen der extremitäten.
Deut. Med. Woschschr., 1902, 28, 336.

42. WILSON J.
Ultrastructural characteristics of osteoarthritis.
Federation Proceedings, 1973, 32, 4, 1459-1466.

43. WIBERG G.
Röntgenographic and Anatomic studies on the femoro-patellar Joint.
Acta Orthop. Scand., 1941, 12, 319-410.

00° - °00

Table des matières

INTRODUCTION..... p. 1

GENERALITES..... p. 3
- EMBRYOLOGIE et CROISSANCE..... p. 3
- ANATOMIE..... p. 4
- PHYSIOLOGIE..... p. 5
- HISTOLOGIE..... p. 6
- FONCTIONS de la ROTULE..... p. 7

DIAGNOSTIC CLINIQUE..... p. 8
I. SYNDROME ROTULIEN..... p. 9
II. Le SYNDROME SATELLITE..... p. 12
III. SIGNES NEGATIFS..... p. 13

ETUDE RADIOLOGIQUE..... p. 14
I. RADIOGRAPHIE STANDARD..... p. 14
II. DEFILE OPAQUE..... p. 17

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL..... p. 19
I. Les LESIONS MENISCALES..... p. 19
II. Les LESIONS LIGAMENTAIRES..... p. 19
III. Les LESIONS SYNOVIALES..... p. 20
IV. Les LESIONS OSSEUSES..... p. 20
V. Les LESIONS DU TENDON ROTULIEN OU TENDINITES..... p. 20
VI. Les AUTRES AFFECTIONS ROTULIENNES..... p. 21

ETIOLOGIES DES CHONDROMALACIES INTERNES... p. 22
I. Les TRAUMATISMES..... p. 22
II. Les DYSPLASIES..... p. 24
III. Les TROUBLES STATIQUES..... p. 31

IV. Les DESEQUILIBRES MUSCULO-APONEVROTIQUES... p. 33
V. La GONARTHROSE..... p. 33
VI. Les CAUSES DE MOINDRE RESISTANCE..... p. 34

ETUDE DE 133 CAS DE CHONDROMALACIE DE LA FACETTE INTERNE..... p. 35
I. CHONDROMALACIE ISOLEE DE LA FACETTE INTERNE 46 CAS..... p. 35
II. CHONDROMALACIE DE LA FACETTE INTERNE ASSOCIEE A DES LESIONS DE LA FACETTE EXTERNE : 87 CAS..... p. 43

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE..... p. 52
- LESIONS MACROSCOPIQUES..... p. 52
- LESIONS MICROSCOPIQUES..... p. 53

CONCLUSION..... p. 57

BIBLIOGRAPHIE..... p. 60

00. _ .00

Vu, le Président de Thèse

Monsieur le Professeur CHIGOT

Vu, le Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur DEBRAY

Vu et permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

0

0 0